This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

Usage guidelines

Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

+ *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.

+ *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.

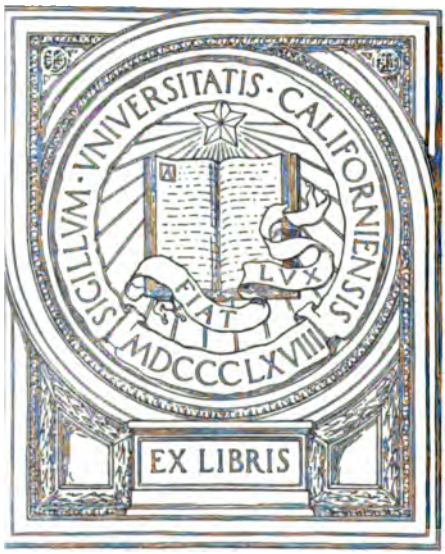
+ *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.

+ *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

About Google Book Search

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at `http://books.google.com/`

UNIVERSITY OF CALIFORNIA
SAN FRANCISCO MEDICAL CENTER
LIBRARY



Archiv

für

pathologische Anatomie und Physiologie

und für

klinische Medicin.

Herausgegeben

von

Rudolf Virchow.

Dreiundneunzigster Band.

Neunte Folge Dritter Band.

Mit 11 Tafeln.

Berlin,
Druck und Verlag von G. Reimer.
1883.

LIBRARY OF THE UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Inhalt des dreiundneunzigsten Bandes.

Erstes Heft (2. Juli).

Seite

I. Beobachtungen über Kerne und Kerntheilungen in den Zellen des Knochenmarkes. Mitgetheilt von Prof. Dr. Julius Arnold in Heidelberg. (Hierzu Taf. I.) 1

II. Die sogenannten Lipome der Niere. Von Dr. Paul Grawitz, Assistenten am pathologischen Institut zu Berlin. (Hierzu Taf. II—III.) 39

III. Die Italiener und die Entdeckung des Blutkreislaufs. Von Lic. theol. H. Tollin, Prediger in Magdeburg. 64

IV. Giebt es hautreizende Bäder oder nicht? Auf Grund eigner alter und neuer Beobachtungen beantwortet von Dr. Jacob in Cudowa. 100

V. Ueber den Einfluss der Kochsalzinfusion auf den verbluteten Organismus im Vergleich mit anderen zur Transfusion verwendeten Flüssigkeiten. Von Dr. von Ott aus St. Petersburg. (Hierzu Taf. IV—V.) (Aus dem pathologischen Institut zu Leipzig. 114

VI. Ueber Resorption von Wasser in der Marksubstanz der Niere. Von Dr. Hugo Ribbert, Privatdocenten und Assistenten am pathologischen Institut zu Bonn. 169

Zweites Heft (1. August).

VII. Ueber das Verhalten von Infectionsstoffen im Verdauungskanale. Von Kreisphysicus Dr. Falk in Berlin. 177

VIII. Anatomische Untersuchungen über Colpohyperplasia cystica. Von Armand Hückel. (Aus dem pathologisch-anatomischen Laboratorium in Genf.) 204

IX. Die papillären Geschwülste der Nasenschleimhaut. Von Dr. C. M. Hopmann in Cöln. 213

X. Ueber die Bedeutung der Gefässnerven für die Entstehung des Oedems. Von Dr. K. W. Jankowski aus Moskau. (Aus dem pathologischen Institut in Leipzig.) 259

XI. Anatomische Untersuchungen über Nierenentzündung und Morbus Brightii. Von Dr. Theodor Dunin, Primararzt am Krankenhause Kindlein Jesu in Warschau. (Aus dem Laboratorium des Professor Brodowski.) 286

124484

Seite

XII. Multiple Neurome im Bereich des Plexus brachialis sinister, cavernöse Angiome, Lymphangiome und Neurofibrome der linken oberen Extremität. Von Prof. Heinrich Köbner in Berlin. (Hierzu Taf. VI.) 343

XIII. Ueber die Veränderungen im Rückenmarke nach Vergiftung mit Arsen, Blei und Quecksilber. Von Dr. N. Popow. (Hierzu Taf. VII.) (Aus dem klinischen Laboratorium des Professor Mierzejewsky.) 351

XIV. Zur Casuistik der Hypophysentumoren. Von Dr. E. Breitner, Assistenten am patholog.-anatomischen Institut in Heidelberg. 367

Drittes Heft (1. September).

XV. Beiträge zur Casuistik der Geschwülste. (Aus dem pathologischen Institut zu Giessen.) Von Dr. F. Wesener, Assistenten am pathol. Institute zu Giessen.

I. Ueber ein telangiectatisches Myom des Duodenum von ungewöhnlicher Grösse. (Hierzu Taf. VIII. Fig. 1 u. 2.) . 377

II. Ein Fall von Pankreascarcinom mit Thrombose der Pfortader. 386

XVI. Beitrag zur Entstehung der Anencephalie. Von Dr. Hugo Ribbert, Privatdocenten und Assistenten am pathologisch-anatomischen Institut zu Bonn. 396

XVII. Zur Casuistik der Mediastinaltumoren. Von Dr. Paul Liborius, Kaiserl. russischem Marinearzt zu Kronstadt. (Hierzu Taf. VIII. Fig. 3.) 401

XVIII. Ueber sogenannte fötale Rachitis. Von Dr. Emil Bode, Assistenten am königl. Entbindungsinstitut zu Dresden. (Hierzu Taf. IX.) 421

XIX. Ueber die Abhängigkeit der Bindegewebsneubildung in der Arterienintima von den mechanischen Bedingungen des Blutumlaufes. Von Prof. Dr. R. Thoma, erstem Assistenten am pathologischen Institute in Heidelberg. Erste Mittheilung. Die Rückwirkung des Verschlusses der Nabelarterien und des arteriösen Ganges auf die Structur der Aortenwand. (Hierzu Taf. X u. XI) 443

XX. Weitere Beiträge zur Lehre vom Herpes zoster. Von Dr. Edmund Lesser, Privatdocenten an der Universität in Leipzig. 506

XXI. Ueber die Bildungsweise der Riesenzellen um Fremdkörper und den Einfluss des Jodoforms hierauf. Von Dr. Emil Marchand zu Königsberg i. Pr. 518

Archiv

für

pathologische Anatomie und Physiologie

und für

klinische Medicin.

Bd. XCIII. (Neunte Folge Bd. III.) Hft. 1.

I.

Beobachtungen über Kerne und Kerntheilungen in den Zellen des Knochenmarkes.

Mitgetheilt von

Prof. Dr. Julius Arnold in Heidelberg.

(Hierzu Taf. I.)

Ueber die Vorgänge bei der Kerntheilung überhaupt, der indirecten Kerntheilung insbesondere sind uns durch die neueren Untersuchungen sehr wichtige Aufschlüsse geworden. Es geht aus denselben hervor, welche wichtige Rolle die letztere bei der normalen Entwicklung, so wie bei dem physiologischen Wachsthum und Wiederersatz pflanzlicher und thierischer Gewebe spielt. Auf pathologischem Gebiete sind in dieser Hinsicht weniger Bestrebungen und dementsprechend weniger Erfolge zu verzeichnen. Am Schlusse einer Mittheiluug „über Kerntheilungen in den Zellen der Geschwülste“ [1]) sprach ich die Ueberzeugung aus, dass die indirecte Kerntheilung als bedeutungsvoll nicht nur bei der Entstehung der Geschwülste, sondern auch bei derjenigen anderer pathologischer Neubildungen sich ergeben werde und verlieh der Erwartung Ausdruck, dass das zur Beantwortung dieser wichtigen

[1]) J. Arnold, Ueber Kerntheilungen in den Zellen der Geschwülste. Dieses Archiv Bd. 78. S. 279 u. f. 1879.

Frage erforderliche Material bald vorliegen werde. Dass diese sich nicht erfüllt hat, ist in unserer Zeit der rastlosen Arbeit besonders auffallend. Die Erklärung dafür mag vielleicht darin gefunden werden, dass solche Beobachtungen — allerdings mit Unrecht — für ungewöhnlich schwierig und mühevoll gelten. Manchen mögen dieselben wenig lohnend erschienen sein, weil sie von der Vorstellung beherrscht wurden, dass die indirecte Kerntheilung bei den Geschwülsten nur ausnahmsweise, bei anderen pathologischen Neubildungen selten oder gar nicht vorkommen. In der ersteren Hinsicht habe ich bereits früher betont, dass indirecte Kerntheilungsfiguren bei rasch wachsenden Geschwülsten sehr häufig getroffen werden. Seitdem habe ich eine grosse Zahl von Tumoren mit demselben Resultat untersucht und mich davon überzeugt, dass bei der Entwicklung und dem Wachsthum der letzteren die indirecten Kerntheilungsvorgänge eine hervorragende Rolle spielen. Aber auch für andere pathologische Neubildungen ist die obige Voraussetzung nicht zutreffend. Bei chronischer Hyperplasie der Lymphdrüsen[1]), sowie bei desquamativen Vorgängen an den epithelialen Auskleidungen der Harnkanälchen[2]) und der Lungenalveolen[3]) — somit bei entzündlichen Prozessen — habe ich gleichfalls das Vorkommen der indirecten Kerntheilung nachweisen können. — Schon vor längerer Zeit fand ich ein Object, welches zur Beobachtung dieses Theilungsmodus ganz besonders sich eignet; ich meine das Knochenmark junger Kaninchen und Meerschweinchen. Noch bessere Resultate erhält man bei der Untersuchung des Markes ausgewachsener Kaninchen, welche in den Zustand chronischer Anämie versetzt sind. Das Fett ist dann vermindert oder ganz geschwunden und durch Markzellen ersetzt. Zerzupft man das Mark solcher Thiere unter Zusatz von Serum, so wird man zahlreiche indirecte Kerntheilungsfiguren finden. Noch

[1]) J. Arnold, Beiträge zur Anatomie des miliaren Tuberkels. III. Ueber Tuberculose der Lymphdrüsen und der Milz. Dieses Archiv Bd. 87. S. 132. 1882.

[2]) J. Arnold, Beiträge zur Anatomie des miliaren Tuberkels. II. Ueber Nierentuberculose. Dieses Archiv Bd. 83. S. 292. 1881.

[3]) J. Arnold, Beiträge zur Anatomie des miliaren Tuberkels. IV. Ueber disseminirte Miliartuberculose der Lungen. Dieses Archiv Bd. 88. S. 424. 1882.

leichter gelingt der Nachweis solcher, wenn man auf die Präparate vom Rande her eine Lösung von Methylgrün in 0,6 procentiger Kochsalzmischung einwirken lässt. Die chromatische Substanz der in Theilung begriffenen Kerne tingirt sich intensiv grün; aber auch die achromatischen Abschnitte derselben sind sichtbar. Auch Objecte, an denen durch Reagentien — Alkohol, Chromsäurelösung (0,25 procentiger), Chrom-, Osmium-, Essigsäuregemischen, Pikrinsäure, Pikrinsalpetersäure — die Kerntheilungsbilder fixirt sind, eignen sich zum Studium und zur Demonstration dieser vortrefflich. Trotz des Interesses, das diese Befunde in jeder Hinsicht darbieten, würde ich zu einer Mittheilung derselben mich dennoch kaum entschlossen haben, weil, wie ich allerdings erst nachträglich ermittelte, schon vor Jahren Mayzel[1]) indirecte Kerntheilungsvorgänge an den Knochenmarkzellen vom Meerschweinchen beschrieben hat. Ueberdies ist unterdessen auch von Anderen auf diese hingewiesen worden. Allerdings betreffen diese Angaben [Rindfleisch[2]), Bizzozero[3]), Flemming[4])] hauptsächlich die kernhaltigen rothen Blutkörper. Im Verlauf dieser Untersuchungen ergab sich aber, dass im Knochenmarke ausser dem Typus der indirecten Theilung noch andere zum Theil noch nicht beschriebene Kerntheilungsvorgängen vorkommen. Einer Darstellung dieser glaubte ich um so weniger mich entziehen zu sollen, als von ihrer Erforschung durch Andere weitere Aufschlüsse über das morphologische Wesen der Kernvermehrung überhaupt erwartet werden dürfen.

Von den verschiedenen Zellformen, welche im Marke vorkommen, haben die sogenannten Riesenzellen seitdem sie durch Robin, Kölliker und Virchow nachgewiesen worden sind, jederzeit für die interessantesten gegolten, weil sie ihrer Genese,

[1]) Mayzel, Beiträge zu der Lehre von den Theilungsvorgängen des Zellkerns. Gaz. lekarska No. 24. 1876. Schwalbe's Jahresbericht.

[2]) Rindfleisch, Knochenmark und Blutbildung. Archiv für mikroskopische Anatomie Bd. 17. 1880.

[3]) Bizzozero, Ueber die Bildung der rothen Blutkörperchen bei den niederen Wirbelthieren. Centralblatt für die med. Wissensch. No. 33. 1882. — Ueber die Theilung der rothen Blutkörperchen im Extrauterinleben. Daselbst No. 8. 1881.

[4]) Flemming, Zellsubstanz, Kern- und Zelltheilung. S. 193 u. 290. 1882.

Bedeutung und ganzen Erscheinung nach, besonders räthselhafte Gebilde darstellen. Schon Flemming[1]) macht darauf aufmerksam, dass dieselben nicht nur an den Knochenwänden der Markhöhle und in den Howship'schen Lacunen getroffen werden, an welchen Stellen sie eine mehr platteckige Form haben und ihre Kerne mehr zerstreut liegen, sondern auch mitten im Knochenmark, so namentlich bei jungen Kaninchen und Meerschweinchen. Ich kann diese Angaben bestätigen. Macht man Durchschnitte durch das gehärtete rothe Knochenmark von Kaninchen, so trifft man Riesenzellen in oft sehr grosser Zahl, von wechselnder Form und Grösse über den ganzen Querschnitt vertheilt.

Man pflegt die Riesenzellen als Protoplasmaanhäufungen zu betrachten, in welchen zahlreiche Kerne eingebettet liegen. Diese sollen bei den in der Mitte des Knochenmarkes vorkommenden Formen, von denen hier ausschliesslich die Rede sein wird, den centralen Theil der Riesenzelle einnehmen und zuweilen so nahe zu einander gelagert sein, dass ihre gegenseitige Begrenzung schwer zu erkennen ist; immerhin wird von den meisten Beobachtern jeder der Kerne als ein in sich abgeschlossenes selbständiges Gebilde betrachtet. Diese Vorstellung ist aber nur für einen kleinen Theil der Riesenzellen zutreffend; bei vielen handelt es sich nicht um ein Conglomerat selbständiger Kerne, sondern um eine sehr complicirte Kernfigur, deren einzelne Abschnitte in organischem Zusammenhange stehen — Theile eines Ganzen darstellen.

Die Formen dieser Kernfiguren sind sehr wechselnd, wie die Untersuchung frischer und gehärteter Objecte lehrt. Zunächst will ich derjenigen Zellen Erwähnung thun, welche bei Zusatz von Serum aus einem bald schmäleren, bald sehr breiten Protoplasmasaum und einem grossen hellen kugligen Kern zusammengesetzt erscheinen; es ist die uninucleäre Form der Riesenzellen. Der letztere wird von dem umgebenden Protoplasma durch einen deutlichen, zuweilen doppelten Contour abgegrenzt und zeigt an verschiedenen Stellen seiner Circumferenz oft in ziemlich gleichen Abständen Einschnürungen, welche bald nur seicht sind, bald ziemlich weit gegen das Centrum vorrücken. Es wird dadurch

[1]) Flemming, l. c. S. 331.

die Form des Kerns eine lappige. Die einzelnen Abtheilungen liegen meistens ziemlich dicht aneinander; stehen aber auch manchmal weiter von einander ab, so dass der Kern eine mehr verästigte Gestalt annimmt. Andere Kerne erscheinen mehr als helle Ringe, deren äussere Contouren durch zahlreiche Kerne unterbrochen sind, oder aber als gewundene, knäuelförmig aufgerollte und vielfach durchschlungene Kernbänder; auch gegenseitige Verbindungen dieser lassen sich erkennen. An frischen nicht gefärbten Objecten sind diese allerdings schwieriger, nach der Tinction mit Methylgrün aber leicht zu sehen. Bei der Untersuchung gehärteter Präparate ergiebt sich, dass die Verbindungen der Kernbänder durch quere und schiefe Brücken — also netzförmige Kerne — viel häufiger sind, als man nach der Betrachtung der frischen Objecte erwarten mochte. Die Verbindungsstücke haben bald dieselbe Dicke, wie die anderen Kerntheile, bald sind sie namentlich in ihren mittleren Abschnitten verschmälert und zu dünneren Fäden ausgezogen. Zwischen den gelappten, verästigten und netzartigen Kernen giebt es alle Zwischenformen, welche einer eingehenden Beschreibung nicht bedürfen, weil man sich von ihnen leicht eine Anschauung verschaffen kann; aus demselben Grunde ist eine bildliche Darstellung unterblieben. Dagegen muss ich noch erwähnen, dass man zuweilen ganz lange gestreckte, gebogene, S-förmig oder spiralig gewundene Kernbänder trifft, welche manchmal an dem einen Ende dicker an dem anderen schmäler sind. Selbstverständlich kommen auch wirkliche multinucleäre Riesenzellen vor, welche in ihrem Protoplasma selbständige, vollständig getrennte Kerne enthalten.

Wie oben angedeutet ist diese Art von Riesenzellen gekennzeichnet durch einen hellen Kern. Aus der Anwesenheit einer scharfen Umgrenzung darf auf die Existenz einer eigenen Wandschicht geschlossen werden; auch an den lappigen Fortsätzen des Kerns ist eine solche kenntlich; dünner und schwieriger nachweisbar ist sie an den ring- und netzförmigen Kernen. Die Kerne bestehen aus einer hellen Substanz, dem sog. Kernsaft, in der ausser Kernkörperchen feine dunkle glänzende Fäden eingebettet liegen; einzelne derselben pflegen dicker und etwas knotig aufgetrieben zu sein. Was die gegenseitige Anordnung

der Fäden anbelangt, so ist die Schwierigkeit der Feststellung dieses Verhältnisses bekannt. An diesen grossen Kernen glaubte ich mich davon überzeugen zu können, dass die Fäden unter einander in Verbindung stehen; es ist mir sogar sehr wahrscheinlich, dass ihr Zusammenhang ein netzförmiger ist, — das Protoplasma dieser Zellen zeigt deutliche aber feine Körnelung. ist mässig glänzend, von Fäden durchzogen. Die peripherische Schichte erscheint zuweilen etwas compacter, fein und radiär gestrichelt. Der äussere Contour ist bald abgerundet, häufiger ausgezackt oder läuft in feine Fortsätze aus.

Bei einer zweiten Art von Riesenzellen zeigen zunächst die Kerne ein ganz anderes Verhalten, indem bei der Betrachtung des frischen Objectes ihre Substanz glänzt und sich mehr oder weniger gleichmässig, immer intensiv mit Methylgrün färbt, während bei den Kernen der erst beschriebenen Sorte nur die Kernkörper und Kernfäden eine Färbung darzubieten pflegen. Auch am gehärteten Präparat ist die Differenz in dem Verhalten dem Kernfärbemittel gegenüber (Safranin, Alauncarmin, Hämatoxylin) dieselbe. Die einfachste Form solcher Kerne ist die einer Kugel; ein Vergleich der um so mehr zutrifft, als man an oben angeschnittenen Kernen vollkommen den Eindruck einer Kugelschaale erhält. Allerdings ist die Kugeloberfläche selten eine ganz regelmässige; häufig finden sich an zwei oder mehreren Stellen Vertiefungen, welche an gefärbten Präparaten, mögen sie von frischen oder gehärteten Objecten hergestellt sein, heller oder gar nicht gefärbt sind (Taf. I Fig. 1, 2, 3 u. 4). Es erscheinen die Kerne dann als dunkel gefärbte Ringe mit hellem Centrum (Fig. 3 u. 4) oder als aus netzförmig verbundenen dunklen Balken zusammengesetzte Gebilde (Fig. 7 u. 2). Die Zwischenräume zwischen diesen Balken sind durch heller tingirte oder farblose Felder eingenommen. In demselben Maasse als diese breiter werden, sind die gefärbten netzartig zusammenhängenden Balken verschmälert. Es entstehen auf diese Weise mehr oder weniger weitmaschige Körbe (Fig. 5 u. 6). Dass auch sie eine Kugelform besitzen, geht aus dem ziemlich beträchtlichen Abstande der Netze an der oberen und unteren Fläche der Kernfigur hervor. Der Innenraum ist durch eine helle ungefärbte Substanz eingenommen. Die Netzbalken besitzen ungleiche

Durchmesser; die Verbindungsstellen sind meist verbreitert, die zwischen ihnen gelegenen Abschnitte namentlich gegen die Mitte der Stränge verschmälert, oder selbst zu feinen blassen Fäden ausgezogen (Fig. 5 u. 6). Aus dem Mitgetheilten ergiebt sich, dass diese Netzbalken hauptsächlich in dem peripherischen Theil der Kernfigur gelegen sind, aber allerdings nicht ausschliesslich an der Oberfläche, sondern in zwei und drei Schichten übereinander, während die Mitte immer frei bleibt. Von dem mehr oder weniger gleichmässig dunklen zu den netzförmig durchbrochenen Kernen finden sich alle Uebergänge (Fig. 1—6). Die Form der Kernfigur ist keineswegs immer eine kuglige, sondern eine mehr elliptische oder bandartige. Manche dieser dunklen Kernbänder erreichen eine beträchtliche Länge; sie verlaufen bald gestreckt bald gebogen oder sind S-förmig oder spiralig gewunden. Dieselben erscheinen entweder gleichmässig dunkel gefärbt oder sie sind in der Längsrichtung ein- oder mehrfach eingespalten. — Am frischen Objecte sind die Kerne dieser Riesenzellen homogen, auch nach der Tinction, wenn sie eine intensive ist, sieht man keine Zeichnungen, welche auf eine Structur sich beziehen lassen. Färbt man aber schwächer und durchleuchtet man die Objecte stark, dann sind in den glänzenden Kernen, noch deutlicher in den Kernbändern Körnchen und Fäden nachzuweisen, welche noch intensiver gefärbt erscheinen als die umgebende Substanz und dicker sind als die Körner und Fädchen an den Kernfiguren der erst beschriebenen Art von Riesenzellen. Ob sie netzförmig verbunden, ob ausserdem noch Kernkörperchen vorhanden sind, war ich nicht im Stande, zu ermitteln. Die zwischen den Netzbalken und die im Innern der Kernfigur gelegene Substanz ist hell, fein punctirt; auch feine Fädchen habe ich in ihr wahrgenommen namentlich an der erstgenannten Stelle, ohne aber eine gesetzmässige Anordnung derselben auffinden zu können. Die Begrenzung zwischen dem Protoplasma und der Kernfigur ist nur bei den einfachsten Formen eine scharfe; bei den complicirteren findet sich zwischen beiden eine oft ziemlich breite Schichte einer Substanz, welche durch Hämatoxylin und Alauncarmin gefärbt wird, allerdings immer schwächer als die Kernfigur. Auch an den Netzbalken fehlt eine contourirte Begrenzung, wie sie an denjenigen der

entsprechenden Kernformen bei der ersten Riesenzellenart beschrieben worden ist; die in den Balken gelegenen Körnchen und Fäden werden von bald breiteren bald schmäleren Schichten einer etwas heller gefärbten Substanz umgeben, welche gegen die in den Zwischenräumen befindliche nicht durch einen deutlichen Contour sich abhebt. In dem fein granulirten stark glänzenden Protoplasma sind gleichfalls Fädchen eingebettet. Die Rindenschichten scheinen compacter gefügt als die die Kernfigur umgebenden Abschnitte; vielleicht hängt der Befund von isolirten Kernfiguren, welche aus dem Protoplasmaleib befreit sind, damit zusammen.

Mit Rücksicht auf das Verhalten der Kerne und desjenigen des Protoplasmas haben wir zwei Arten von Riesenzellen unterschieden. Zu demselben Resultate sind schon andere Untersucher gelangt. Neumann[1]) berichtet über Riesenzellen mit glänzendem Protoplasma ohne sichtbare Kerne und über solche mit feinkörniger Substanz, in welcher scharf contourirte Kerne eingebettet liegen. Bizzozero[2]) hebt hervor, dass bei der einen Art der Riesenzellen die Kerne in der Mitte zusammengedrängt und zum Theil nur unvollständig gegen einander getrennt seien. Nach Hoffmann und Langerhans[3]) enthält die eine Sorte der Riesenzellen an der Stelle des Kerns ein schlauchförmiges Gebilde nicht ganz unähnlich einem Glomerulus. Denselben Vergleich macht Morat[4]), der noch hinzufügt, dass im Innern des Kerncylinders ein Faden mit den Eigenschaften der Kernkörperchen enthalten sei. Rindfleisch[5]) stellt sich vor, dass die Kerngebilde der Riesenzellen zum Theil mit einander in Berührung getreten, ja zu eigenthümlichen wurstförmigen Körpern verschmolzen seien, als wenn sie sich unter dem Einflusse

[1]) Neumann, Ueber die Bedeutung des Knochenmarkes für die Blutbildung. Archiv der Heilkunde Bd. X. 1869.

[2]) Bizzozero, Sulla funzione ematopoetica del millullo delle osse. Gazz. med. ital. Lombard. No. 46. 1868.

[3]) Hoffmann und Langerhans, Ueber den Verbleib des in die Circulation eingeführten Zinnobers. Dieses Archiv Bd. 48. 1869.

[4]) Morat, Contributions a l'étude de la moelle des os. Thèse de Paris. 1873.

[5]) Rindfleisch, Ueber Knochenmark und Blutbildung. Archiv f. mikroskop. Anatom. Bd. XVII. 1880.

einer Zusammenziehung der Riesenzelle, eines äusseren Druckes zusammengefunden hätten. Auch Flemming[1]) erwähnt der maulbeerförmigen Kerne der Riesenzellen. — Aus diesen Literaturangaben geht hervor, dass man schon seit längerer Zeit auf das verschiedene Verhalten des Protoplasmas und der Kerne bei den Riesenzellen des Knochenmarkes aufmerksam geworden ist. Manche der genannten Autoren haben auch erkannt, dass deren Kerne zuweilen eine eigenthümliche Begrenzung gegeneinander darbieten. Selbst eine Beziehung zwischen den einzelnen Kernen ist vermuthet worden. Dass aber in vielen Riesenzellen des Knochenmarkes die Kerne durch höchst complicirte Kernfiguren ersetzt sind, welche aus ringförmig und netzartig angeordneten Kernbänden bestehen, scheint den Beobachtern bisher entgangen zu sein, ebenso die wechselnde Anordnung der chromatischen Substanz und das durch diese bedingte ungleiche Verhalten der Kerne der beiden Riesenzellensorten Farbstoffen gegenüber. — Sehr grosse Kerne und complicirtere Kernformen sind von H. Meckel[2]), Leidig[3]), Bütschli[4]), R. Hertwig[5]), Schmitz[6]), Johow[7]) u. A. an thierischen und pflanzlichen Objecten beobachtet worden. Inwiefern zwischen diesen und den oben beschriebenen Kerngebilden ein Vergleich zulässig ist, wage ich nicht zu entscheiden; ich begnüge mich vielmehr damit, auf die Aehnlichkeit in der Form derselben hingewiesen zu haben.

Ueber die Entstehungsweise der geschilderten Kernfiguren, die Reihenfolge ihrer Entwickelungsstadien, ihre weiteren Geschicke und ganze Bedeutung würden von der Untersuchung des

[1]) Flemming, l. c. S. 331.

[2]) H. Meckel, Mikrographie einiger Drüsenapparate der niederen Thiere. Müller's Archiv II. 846.

[3]) Leydig, Lehrbuch der Histologie des Menschen und der Thiere. S. 18, 115 u. 351. 1857.

[4]) Bütschli, Studien über die ersten Entwicklungsvorgänge der Eizelle, die Zelltheilung und die Conjungation der Infusorien. Abhandl. der Senckenb. naturforschenden Gesellschaft. Bd. X. 1876.

[5]) R. Hertwig, Beiträge zu einer einheitlichen Auffassung der verschiedenen Kernformen. Gegenbaur's morphol. Jahrb. Bd. II. 1877.

[6]) Schmitz, Ueber die Zellkerne der Thallophyten. Sitzungsberichte der niederrheinischen Gesellschaft für Natur- und Heilkunde zu Bonn. (11. Aug.) 1879.

[7]) Johow, Die Zellkerne von Chara foetida. Botan. Zeitg. 1881. No. 45.

lebenden Objectes die maassgebendsten Aufschlüsse zu erwarten sein. Da es mir aber bisher nicht gelungen ist, die Schwierigkeiten, welche mit solchen Beobachtungen verbunden sind, zu überwinden und ich an der Möglichkeit der Ausführung derselben zweifelhaft geworden bin, muss ich mich damit begnügen, von einer Betrachtung der beschriebenen Formen ausgehend auf ihre Entwickelungsstufen zu schliessen. Dass ich mir sehr wohl bewusst bin, an welchen Mängeln diese Methode leidet und welche Fehlerquellen dieselbe birgt, bedarf wohl keiner besonderen Versicherung.

Es liegt in der Natur der Sache, dass wir bei dem Versuch, die Reihenfolge der Entwickelungserscheinungen bei der erst geschilderten Art von Riesenzellen zu erörtern, von der einfachsten Form ausgehen. Es ist dies unverkennbar die grosse Zelle mit einem grossen Kern (die uninucleäre Form), der von seiner Circumferenz aus mehr oder weniger weit in der Richtung gegen das Centrum eingespalten ist. Dass die Wandschichte des Kerns bei diesem Vorgang betheiligt ist, geht schon aus der Anwesenheit dieser zwischen den einzelnen Kernabtheilungen hervor. Ob die Anordnung der Kernfäden für die Abstände, in denen die Einfurchung geschieht, bestimmend ist, lässt sich nicht entscheiden. Noch schwieriger ist es zu erklären, in welcher Weise die ring- und netzförmigen Kernfiguren entstehen. Bezüglich der ersteren, bei denen die äusseren Contouren durch zahlreiche seitlich aufsitzende Kerne unterbrochen werden, kann man sich denken, dass die Einfurchung zunächst an zwei entgegengesetzten Punkten des kugligen Kerns erfolgt und dadurch der central gelegene Theil der Kernsubstanz nach der Peripherie zurückweicht, während gleichzeitig von anderen Stellen der Kernoberfläche aus Einfurchungen gegen die Mitte des Kerns hin sich vollziehen. Ueber die Entstehung der netzförmigen Kernfiguren darf man sich vielleicht die Vorstellung machen, dass an zahlreichen Punkten der Kernoberfläche die Kernsubstanz verdrängt wird und in der Richtung der Balken zurückweicht, welche dann von der Kernwandschichte umkleidet werden. Vorausgesetzt, dass die Kernfäden netzförmig angeordnet sind, liesse sich wohl annehmen, dass sie die Richtungslinien für die Bildung der Balken abgeben.

Was die Riesenzellen mit den glänzenden, intensiv sich färbenden Kernen anbelangt, so sind die Kernformen bei ihnen ja im Wesentlichen dieselben; es dürfte dementsprechend auch für sie die oben angedeutete Erklärungsweise der Entstehung geltend gemacht werden (Fig. 1—6). Ein wichtiger Unterschied ist aber in dem Verhalten der Kernsubstanz gegeben. Wir haben bei vielen Kernfiguren an der Stelle der ungefärbten Kernwandschicht eine Substanz gefunden, welche sich schwach tingirt; ob sie aus einer Umwandlung dieser hervorgeht, ist mit Bestimmtheit nicht zu sagen. Noch auffallender ist die Veränderung in der Anordnung der chromatischen Substanz, die bei den einfach kugligen Kernen an der Rindenschicht dieser eine gleichmässig ausgebreitete Lage dunkel gefärbter Masse bildet, in welcher die Fäden eingebettet liegen, während bei den ring- und netzförmigen Kernen die chromatische Substanz in der Richtung der Ringe und Bälkchen zurückgewichen ist. Da die Mitte der Kernfiguren durch eine helle Masse eingenommen wird, so muss man annehmen, dass diese veränderte Anordnung wesentlich in der Rindenschicht der Kerne sich vollzieht.

Bei diesen Erörterungen bin ich von der Voraussetzung ausgegangen, dass die Grundform der Kerne die kuglige sei, welche durch verschiedene von der Oberfläche ausgehende Einfurchungen in der geschilderten Weise modificirt werde. Diese Vorstellung ist gewiss gerechtfertigt, weil, wie oben erwähnt wurde, die meisten Kerne kuglig oder elliptisch sind. Für andere ist allerdings hervorgehoben worden, dass sie in die Länge gezogen sein können und aufgerollten Bändern gleichen. Mit Rücksicht darauf könnte man daran denken, dass die Bänder sich kreisförmig anordnen und durch Verschmelzung der Enden Ringe bilden, während die netzförmigen Kerne durch an verschiedenen Stellen erfolgende Verschmelzung eines aufgeknäulten Bandes entstanden seien. Dabei bliebe allerdings unerklärt, weshalb die netzförmigen Bänder fast ausschliesslich die Rindenschicht der Kerne einnehmen. Ebenso räthselhaft bliebe der Befund von kugligen Kernen. Ueberdies haben sich keine Anhaltspunkte für die Annahme solcher Verschmelzungsvorgänge ergeben.

In den vorstehenden Zeilen ist der Versuch gemacht worden, die verschiedenen Kernfiguren auf eine einfache Kernform

zurückzuführen. Es fragt sich nun weiter, ob die Kerne der beiden geschilderten Riesenzellenarten zwei von einander unabhängige Entwicklungsformen oder ob sie die Glieder einer zusammenhängenden Entwicklungsreihe sind. Man kann sich in dieser Hinsicht vorstellen, dass die hellen Kerne die Vorstufen der glänzenden sind und diese aus den ersteren durch Zunahme und veränderte Anordnung der chromatischen Substanz hervorgehen. Dieser Anschauung gemäss würden die Kerne zunächst durch Einfurchung von der Oberfläche aus zu ring- und netzförmigen Kernen mit hellem Kernsaft, dünnen Kernfäden und scharf begrenzter Kernwandschicht. Durch die oben beschriebene veränderte Anordnung der chromatischen Substanz könnten sie sich umwandeln in die andere Form. — Die andere Möglichkeit wäre die, dass die hellen feine Fädchen enthaltenden Kernfiguren aus einer Umwandlung der glänzenden chromatinreichen Kerne hervorgingen, indem die chromatische Substanz ab-, der Kernsaft zunähme und die Kernfäden schmäler würden. Schwierig wäre in diesem Falle die Erklärung der Entstehung der Kernwandschicht, von der die einzelnen Kernabschnitte bei dieser Form umgeben sind. Dazu kommt, dass man annehmen müsste, es könne schon in dem frühesten Stadium diese Umwandlung erfolgen, weil gerade die Zellen mit hellen Kernen besonders häufig zu den Repräsentanten der einfacheren Typen, diejenigen mit glänzenden, dunkel sich färbenden Kernen zu den complicirteren gehören. Damit soll nicht in Abrede gestellt werden, dass bei manchen Kernen die veränderte Anordnung der chromatischen Substanz schon sehr frühe, die Einfurchung erst später erfolgen kann. Dass die hellen Kernfiguren gewöhnlich die Vorstufen der glänzenden chromatischen darstellen, scheint mir aber namentlich aus der Betrachtung der weiteren Geschicke hervorzugehen, welche soweit meine Erfahrungen reichen und wie in den nachfolgenden Zeilen dargestellt werden soll, allerdings nicht ausschliesslich aber hauptsächlich an den letzteren sich vollziehen.

Welches sind nun die weiteren Vorgänge? Sehr häufig trifft man an den Riesenzellen mit glänzenden dunkelgefärbten Kernfiguren, also an solchen der zweiten Art, im Protoplasma Kerne (Fig. 6, 8, 9 und 10). Manche derselben stehen mit der Kernfigur nicht im Zusammenhange, während andere mit dieser durch

feine, seltener dickere Fäden verbunden sind (Fig. 10). Einige dieser Kerne haben eine runde Form und zeigen eine ebenso dunkele Tinction wie die Kernfigur; andere erscheinen sichel-, S- oder sternförmig, hell gefärbt und sind von einem lichten Hof umgeben (Fig. 7 und 10). Zuweilen werden sie von einem Protoplasmasaum eingehüllt (Fig. 10); es liegen dann im Leib der Riesenzelle vollständig ausgebildete Zellen durch einen lichten Zwischenraum von der Substanz der ersteren getrennt. Sind mehrere Zellen in dieser eingebettet, so werden die lichten, die jungen Zellen einschliessenden Räume durch bald breitere, bald schmälere Protoplasmabrücken von einander geschieden (Fig. 10). In derselben Riesenzelle können isolirte und durch Fäden mit der Kernfigur zusammenhängende, sowie dunkle und helle Kerne mit und ohne Protoplasma vorkommen. An und in der Circumferenz dieser Riesenzellen sind sehr häufig zahlreiche eckige Zellen gelegen, deren breite Protoplasmazone mit der Substanz der Riesenzelle übereinstimmt und einen meistens dunklen Kern einschliesst (Fig. 9). Die Uebereinstimmung in der Zusammensetzung, sowie die Lagerung dieser Zellen zur Riesenzelle weisen auf eine Entstehung der ersteren aus der letzteren durch Abschnürung von Protoplasma um die aus der Kernfigur abgelösten Kerne hin; und zwar scheint eine Bildung von jungen Zellen sowohl in den mittleren als peripherischen Abschnitten der Riesenzellen sich vollziehen zu können. Die ersteren werden wahrscheinlich durch Einschmelzung der zwischen ihnen befindlichen Protoplasmabrücken befreit. Die Abschnürung von Kernen aus der Kernfigur erfolgt in der Weise, dass die chromatische Substanz aus den Balken des Kernnetzes nach gewissen Punkten und zwar namentlich nach den Verbindungsstellen sich zurückzieht. Die zwischen diesen gelegenen Abschnitte der Balken werden zunächst heller und feingestreift in der Längsrichtung, später verschmälern sie sich und ziehen sich zu dünnen Fäden aus. Das Aussehen der Kernfigur ist dann insofern verändert, als sie aus rundlichen und eckigen dunklen Kernen, welche durch breitere und schmälere, dunkler und heller gefärbte Fäden verbunden sind, zusammengesetzt wird. Im selben Maasse als die Kerne von der Kernfigur sich entfernen, rücken sie in das Protoplasma der Riesenzelle vor, die Zusammengehörigkeit mit

der ersteren durch fadige Verbindungen verrathend, während nach dem Verschwinden dieser eine Beziehung zur Kernfigur nicht mehr kenntlich ist (Fig. 6). Durch die Ablösung von Kernen aus der Kernfigur wird die Form dieser, ich möchte sagen, vereinfacht. An den netzförmigen Kernen wird die Zahl der Balken vermindert; die Körbe werden in eigenthümlich verästigte Figuren oder in zunächst complicirtere, später einfachere Ringe umgewandelt (Fig. 7 und 8). Dass die letzteren aus zusammengesetzten Kernfiguren hervorgehen können, ergiebt sich aus dem Befunde zahlreicher theils gefärbter, theils blasser Fäden, welche an dem äusseren und inneren Contour der Ringe sich ansetzen, bei den verästigten Figuren aus dem Uebergang dunkelgefärbter Balken in helle Bänder und Fäden. Dass manche dieser einfachen Ringe von vorneherein als solche angelegt sein können und ursprünglich einfachere Gebilde darstellen, geht aus dem früher Mitgetheilten hervor. Wie aus dieser Darstellung zu entnehmen ist, vollzieht sich die Abschnürung der Kerne in vielen Fällen zu verschiedenen Zeitperioden; ohne eine solche Annahme bliebe der Befund von dunklen und hellen Kernen, sowie jungen Zellen in derselben Riesenzelle unverständlich, ebenso der von Kernen, welche mehr und weniger weit in der Ablösung vorgeschritten sind. Es scheint aber die Ablösung der Kerne auch mehr gleichzeitig erfolgen zu können. Dafür spricht der Befund von Kernfiguren, welche aus Gruppen dunkler grösserer und kleinerer durch Fäden mit einander verbundener Kugeln bestehen (Fig. 9). Kommt es in diesen Fällen auch zu gleichzeitiger Abschnürung des Protoplasmas, so entstehen Zellgruppen, wie sie in der That der Lage der Riesenzellen entsprechend sehr häufig im Knochenmarke getroffen werden; auch sie sind ausgezeichnet durch die Uebereinstimmung ihres Protoplasmas mit demjenigen der Riesenzellen, sowie durch die dunklen Kerne. Bleibt die Abfurchung des Protoplasmas aus, so entstehen Riesenzellen mit selbständigen in sich abgeschlossenen Kernen. Ob die Kerne im Protoplasma der Riesenzelle oder innerhalb abgefurchter junger Zellen gelegen sind, in beiden Fällen können sie weitere Metamorphosen eingehen, zu hellen bläschenförmigen Kernen oder zu knäuel- und sternförmigen Kernfiguren sich umgestalten. Es geht daraus hervor, dass die

nach dem geschilderten Typus entstandenen Kerne eine indirecte Theilung einzugehen vermögen. Innerhalb der Riesenzellen habe ich nur stern- und knäuelförmige Kerne getroffen; dagegen findet man an den Kernen der jungen Zellen alle Phasen der indirecten Kerntheilung. Manche innerhalb der Riesenzellen gelegene Kerne färben sich blass; ob man aus diesem Verhalten den Schluss ziehen soll, dass manche der abgeschnürten Kerne dem Untergang bestimmt sind, will ich unentschieden lassen. Erstaunlich wäre es nicht, wenn bei einer solchen luxuriirenden Production junger Kerne einige dieser sich nicht weiter entwickelten, sondern zu Grunde gingen.

Bei den bisher geschilderten Vorgängen handelte es sich um eine gleichzeitige oder in verschiedenen Zeitperioden erfolgende Ablösungen von Kernen aus einfachen und complicirten Kernfiguren und deren später erfolgende Umwandlung in Zellen durch Abfurchung von Protoplasma. Ich habe noch der Möglichkeit zu gedenken, dass ganze Kernfiguren in querer und schiefer Richtung einmal und mehrfach zerlegt werden können und dass dann später eine Abfurchung von Protoplasma um die Theilungsabschnitte der Kernfigur sich vollzieht. Bei den complicirten Kernfiguren scheint dies allerdings seltener, bei den einfacheren, namentlich bandartig in die Länge gezogenen dagegen häufiger vorzukommen. Sehr wahrscheinlich setzt sich auch in solchen Gebilden der Vorgang der Kernvermehrung fort.

Das ist es, was ich über Kerntheilungen insofern sich diese an den glänzenden, intensiv sich färbenden Kernen der einen Riesenzellenart abspielen, zu berichten weiss. Es ist möglich dass solche oder ähnliche auf Kernabschnürung abzielende Vorgänge auch an den Kernen der anderen Riesenzellensorte vorkommen.

Ueber die oben erörterten Verhältnisse der Abstammung, Entstehungsweise, weiteren Metamorphosen und Bedeutung der Riesenzellen des Knochenmarkes gehen die Anschauungen der Autoren weit aus einander. Was zunächst die Entstehung anbelangt, so hat man früher wohl allgemein sich vorgestellt, dass diese durch wiederholte Abschnürung eines Kernes unter gleichzeitiger Zunahme des Protoplasmas, das nicht abgefurcht werde, erfolge; sowohl die Knochenmarkzellen als die Osteoblasten sind

als Ausgangsgebilde der Riesenzellen betrachtet worden. Rustizky[1]) will die Entstehung solcher durch Confluenz von Knochenmarkzellen beobachtet haben. Nach Cacciola[2]) kommen dieselben durch eine Proliferation von Endothelzellen der Gefässe im Blut- und Lymphthrombus, nicht durch Aufnahme anderer Zellen zu Stande. Rindfleisch[3]) hält die Entstehung von Riesenzellen für eine Ablagerung überschüssigen Bildungsmateriales. Dieselbe finde in der Regel in Parenchymen neuer Bildungen statt, in denen der Mangel an offenen Lymphgefässen eine Abfuhr der Zellen nicht gestatte. Da das Knochenmark keine Lymphgefässe habe, treten Riesenzellen und zwar theils in der Mitte der von einer Capillarschlinge umfassten Parenchympartie, theils an der freien Oberfläche auf und stellen einen Theil der im Knochenmark insbesondere bei der Blutbildung erzeugten und nicht verbrauchten Zellen dar. Flemming[4]) erörtert die Möglichkeit, dass die Riesenzellen einer atrophischen Wucherung der Fettzellen ihre Entstehung verdanken. Da er aber an ihnen Reste von Fetttropfen nie gefunden hat, sieht er von einer solchen ab und nimmt an, dass die vielkernigen Zellen aus fettlosen Markzellen hervorgehen. Dass die Vorgänge der indirecten Theilung dabei eine Rolle spielen dünkt Flemming wahrscheinlich, ohne dass er das Vorkommen indirecter Theilungsvorgänge in den Riesenzellen in Abrede stellen will. — Von welchen Zellen des Knochenmarkes die Riesenzellen möglicher Weise abstammen, soll unten kurz erörtert werden. Es sei deshalb hier nur darauf aufmerksam gemacht, dass für die Formen mit selbständigen Kernen die Möglichkeit ihrer Entstehung durch Confluenz mehrerer Zellen zugegeben diese Erklärung für die meisten der beschriebenen Kernfiguren nicht zutreffen würde, wenn man nicht das Vorkommen einer nachträglichen Verschmelzung der Kerne annehmen will. Früher ist bereits darauf hingewiesen worden, dass für ein solches keine Anhaltspunkte

[1]) Rustizky, Untersuchungen über Knochenresorption und Riesenzellen. Dieses Archiv Bd. 59. 1874.

[2]) Cacciola, Sulla pretesa cellule gigante delle affezioni inflammator delle osse etc. Gaz. med. di Roma. 1877.

[3]) Rindfleisch, l. c.

[4]) Flemming, l. c. S. 331 u. f.

aufzufinden waren, während die Entstehung der complicirten Kernfiguren aus einfachen kugligen Formen als sehr wahrscheinlich sich ergeben hat. —

Betreffs der Bedeutung der Riesenzellen des Knochenmarkes sind von der Beziehung derselben zur Knochenresorption abgesehen die Ansichten gleichfalls getheilte. Einige betrachten sie als die Vermittler einer fortschreitenden Zellentwicklung, bringen sie insbesondere zur Entstehung der kernhaltigen rothen Blutkörper in Beziehung und bezeichnen dieselben als Hämatoblasten. Andere glauben, dass sie mit einer regressiven Metamorphose abschliessen. Ausser den bereits citirten Arbeiten von Bizzozero, Neumann, Hoffmann und Langerhans, Morat, Rustizky, Cacciola und Flemming vergleiche man noch die Mittheilungen von Hoyer[1]), Fenger[2]), Heitzmann[3]), Morrison[4]), Visconti[5]), Foa und Salvioli[6]), Obstrazow[7]), Baiardi[8]) u. A. Der Ansicht Rindfleisch's ist oben gedacht worden. —

Das Vorkommen regressiver Metamorphosen in den vielkernigen Riesenzellen kann in Anbetracht der in dieser Hinsicht oben mitgetheilten Befunde und mit Rücksicht auf solche Erfahrungen an anderen Objecten nicht geleugnet werden. Andererseits ist nicht zu verkennen, dass die fortschreitende Entwicklung ihre eigentliche Bestimmung sein muss; die oben berichteten Thatsachen lassen eine andere Deutung nicht zu. — Zu Gunsten

[1]) Hoyer und Stravinsky, Ueber den feineren Bau des Knochenmarkes. Zeitschr. f. wissenschaftl. Zoologie. Bd. XXII. 1873. Hoyer, Schwalbe's Jahresbericht. 1878.

[2]) Fenger, Schwalbe's Jahresbericht. 1875.

[3]) Heitzmann, Das Verhältniss zwischen Protoplasma und Grundsubstanz. Wiener akad. Sitzgsber. 1873.

[4]) Morrison, Bone absorption by means of giant cells. Edinb. med. Journ. 1873.

[5]) Visconti, Sulla origine delle cellule gigantesche etc. Rendiconti del R. Istituto Lombardo. Ser. II. 1876. Schwalbe's Jahresber. 1876.

[6]) Foa und Salvioli, Sulla origine dei globuli rossi del sangue. Arch. per le scienc. med. Vol. IV. 1879.

[7]) Obstrazow, Zur Morphologie der Blutbildung im Knochenmark der Säugethiere. Centralbl. f. die med. Wissensch. 1880. No. 24.

[8]) Baiardi, Sulla reproduzione del midullo delle osse. Arch. per l. scienc. med. V. 1881.

dieser Anschauung spricht das Verhalten des Protoplasmas und der Kernfigur der Riesenzellen. Bekanntlich pflegt das Protoplasma der Zellen, deren Kerne nach dem Typus der indirecten Theilung sich vermehren, eigenthümliche Veränderungen bezüglich der Fügung des Protoplasmas überhaupt und der differenten Anordnung desselben in den äusseren und inneren Schichten insbesondere einzugehen. Flemming hat diese neuestens genau beschrieben und darauf aufmerksam gemacht, dass solche Zellen in Chrom-Osmium-Essigsäuregemischen eine eigenthümliche Färbung annehmen. Dasselbe ist an dem Protoplasma der Riesenzellen, namentlich derjenigen mit intensiv sich färbenden Kernen der Fall. Noch bemerkenswerther in dieser Hinsicht ist aber das Verhalten der Kerne, die glänzend werden und mit Farbstoffen sich intensiv tingiren. Ich will an dieser Stelle hinzufügen, dass die Färbung eine ebenso tiefe ist wie bei der indirecten Kerntheilung. Die chromatische Substanz nimmt also in beiden Fällen zu; auch das Verhalten der Kernwandschicht ist ein ähnliches. Dazu kommt, dass an den Kernfiguren sowie im Innern der Riesenzellen und in deren Circumferenz Vorgänge sich abspielen, die im Sinne einer Abfurchung von Kernen und jungen Zellen gedeutet werden mussten. Zu Gunsten der Auffassung der Riesenzellen als Vermittler einer fortschreitenden Entwicklung darf noch auf die Thatsache hingewiesen werden, dass sowohl die im Leib der Riesenzellen gelegenen Kerne, als auch die der abgefurchten Zellen nach dem Typus der indirecten Theilung sich vermehren können. Endlich wird in diesem Sinne noch das Verhalten mancher vielkerniger Zellen bei Thieren und Pflanzen zu verwerthen sein. Man vergleiche in der letzteren Beziehung die Mittheilungen von Schmitz[1]), Johow[2]) und Strassburger[3]). Ob die Theilungsproducte ausschliesslich als junge Markzellen oder auch als Vorstufen der kernhaltigen rothen Blutkörper auf-

[1]) Schmitz, Beobachtungen über die vielkernigen Zellen der Siphonocladiaceen. Festschr. zur Feier des hundertjährigen Bestehens der naturforschend. Gesellsch. in Halle 1879. — Ueber die Zellkerne der Thallophyten, l. c. 1879.

[2]) Johow, Die Zellkerne von Chara foetida. Botan. Zeitg. 1884. No. 45.

[3]) Strassburger, Ueber den Theilungsvorgang der Zellkerne. Arch. f. mikroskop. Anat. Bd. XXI. 1882.

zufassen sind, müssen weitere Untersuchungen lehren. Die intensive Färbung des Protoplasmas der Riesenzellen sowie desjenigen ihrer Abkömmlinge durch Eosin scheint mir eine solche Annahme und eine Deutung der Riesenzellen als Hämatoblasten vorerst nicht genügend zu rechtfertigen.

Die Erörterung der Frage, ob die Riesenzellen des Knochenmarkes als progressive oder regressive Erscheinungen aufzufassen sind, hat uns zu der ersteren Annahme geführt. Man könnte in diesem Resultat einen Widerspruch finden mit früher[1]) über das Wesen der Tuberkelriesenzellen angestellten Betrachtungen. Ich war dort zu dem Schluss gekommen, dass diese degenerative Gebilde seien; hatte aber sofort auf die Möglichkeit hingewiesen, dass es auch progressive Formen gäbe. Die jetzt vorliegenden Erfahrungen berechtigen in der That zu der Aufstellung einer progressiven und regressiven Art von Riesenzellen. Die auffallendsten Unterschiede zwischen beiden würden zunächst in der peripherischen Aufstellung der Kerne bei der letzteren, in der centralen Lagerung derselben bei der ersteren gegeben sein. Die Kerne der Tuberkelriesenzellen färben sich wenigstens in gewissen Stadien der Rückbildung dieser gar nicht, während die Kernfiguren der Riesenzellen des Knochenmarkes jeder Zeit sich tingiren und in gewissen Phasen sogar sehr reich an Chromatin sind. Das Protoplasma der letzteren ist sehr ausgebildet und zeigt diejenigen Structurveränderungen, welche bei gewissen Theilungsvorgängen an den Zellen sich einzustellen pflegen, während in den Tuberkelriesenzellen solche vermisst werden. Für die progressive Form konnte nachgewiesen werden, dass sie sehr complicirte Kernfiguren enthalten, welche durch Umwandlung eines einfachen Kernes einer Zelle entstehen und von denen sich Kerne abschnüren, während die Tuberkelriesenzelle wenigstens in vielen Fällen durch Confluenz der Kerne mehrerer Zellen sich zu bilden scheint und productive Erscheinungen nicht darbietet, sondern zu Grunde geht.

Es ist oben darauf hingewiesen worden, dass die an den Riesenzellen des Knochenmarkes vorkommenden Theilungsvor-

[1]) J. Arnold, Beiträge zur Anatomie des miliaren Tuberkels. Dieses Archiv Bd. 82, 83, 87 u. 88.

gänge mit den indirecten betreffs des Verhaltens des Protoplasmas, der Kernwandschicht und der Zunahme der chromatischen Substanz gewisse Uebereinstimmung darbieten. Ich will andererseits nicht unterlassen, auch auf die wichtigsten Unterschiede beider aufmerksam zu machen. Wesentlich different ist bei beiden zunächst das Verhalten der chromatischen und achromatischen Substanz der Kernfiguren in den verschiedenen Phasen der Entwicklung. Bei der indirecten Theilung gestaltet sich die chromatische Substanz zu einem Knäuel von Fäden, die, wie man annimmt, nicht nur an der Oberfläche des Kerns, sondern durch die ganze Kernsubstanz vertheilt sind, während bei den Kernfiguren in den Riesenzellen des Knochenmarkes in der ersten Zeit eine mehr gleichmässige Vertheilung der chromatischen Substanz in den Rindenschichten der Kernfigur zu erfolgen scheint, welche die allerdings dunkler gefärbten Fäden verdeckt. In der nächsten Entwicklungsperiode wird bei der indirecten Theilung die chromatische Substanz im Aequator beziehungsweise in den Segmentalebenen angeordnet, um sich später in der Richtung der Pole zurückzuziehen und auf diese Art zwei oder mehrere junge Kernanlagen zu bilden. An den Kernfiguren der Riesenzellen des Knochenmarkes weicht die in der Rindenschicht des Kerns vertheilte Substanz an zwei oder mehreren Stellen zurück und stellt auf diese Weise ringförmige und netzförmige Kernfiguren dar, von welchen an beliebigen und zahlreichen Stellen Kerne sich abschnüren. Die achromatische Substanz ist bei der indirecten Theilung in Form einer regelmässigen Figur, welche aus lichten Spindelfasern besteht, angeordnet, während die im Inneren und zwischen den Balken des Netzes der eben geschilderten Kernfiguren gelegene nicht gefärbte Masse eine solche gesetzmässige Anordnung nicht erkennen lässt. Die Theilung der achromatischen Figur und der Zellsubstanz erfolgt bei dem indirecten Typus in der Aequatorialebene beziehungsweise in den Segmentalebenen; in unserem Falle vollzieht sich eine Abfurchung des Protoplasmas um die von der Oberfläche der Kernfigur abgeschnürten Kerne bald im Inneren des Zellleibes, bald in dessen Circumferenz. Bekanntlich wird angenommen, dass bei der indirecten Theilung in einer Phase eine Längsspaltung der chromatischen Fäden erfolge. Auch in den Riesen-

zellen des Knochenmarkes werden Kernfiguren mit feineren Bälkchen getroffen; ob sie auf eine Längstheilung der Netzbalken oder auf das Vorkommen der indirecten Kerntheilung an den Riesenzellen zu beziehen sind, zur Beantwortung dieser Frage reichen meine Erfahrungen nicht aus. Ich glaube diese Bemerkungen werden genügen um die wichtigsten Unterschiede zwischen beiden Vorgängen klarzulegen.

Der Beschreibung der Kerntheilungsprozesse an den gewöhnlichen Knochenmarkzellen muss ich einige Bemerkungen über die verschiedenen Formen derselben vorausschicken. Alle Untersucher sind darin einig, dass die Gestalt, Grösse und Structur der Zellen des Knochenmarkes sehr differiren. Ich verweise auf die früher bereits citirten Arbeiten, sowie auf die von Ehrlich[1]) und Schwarze[2]). Diese Angaben über das Vorkommen verschiedener Formen sind leicht zu bestätigen. Ausser den kernlosen und kernhaltigen rothen Blutkörpern einerseits, den platten fettlosen und kugligen fetthaltigen Zellen andererseits kann man zunächst zwei Arten unterscheiden, deren Structur wesentlich differirt. Bei der einen ist der Kern hell, bläschenförmig, von glänzenden Kernkörperchen und Fäden durchsetzt und durch einen deutlichen Contour von dem ziemlich breiten Protoplasma getrennt. Dieses enthält zahlreiche glänzende Körner und feine Fädchen. Die Zellen zeigen beträchtliche Unterschiede betreffs ihrer Grösse, so dass man mit Rücksicht darauf wiederum zwei Unterarten unterscheiden könnte, wenn nicht durch Zwischenformen eine ununterbrochene Reihenfolge hergestellt würde. In dieser Weise stellen sich diese Zellen am frischen Object dar. Lässt man vom Rand aus 0,6procentige Kochsalzlösung einwirken, so werden die Kerne der Zellen noch deutlicher, namentlich ihre Begrenzung gegen das Protoplasma. Durch Methylgrün-Kochsalzlösung färben sich im Kern die Kernkörperchen und Fädchen. Ihr Verhalten gegen Eosin ist bekannt.

Bei der zweiten Zellart sind die Kerne in frischem Zu-

[1]) Ehrlich, Ueber die specifischen Granulationen des Blutes. Verh. d. Berliner physiolog. Gesellschaft. Arch. f. Anat. u. Physiol. 1879. — Methodolog. Beiträge zur Physiologie und Pathologie der Leucocyten. Zeitschr. f. klin. Med. I.

[2]) Schwarze, Ueber eosinophile Zellen. Berliner Dissertat. 1880.

stande sehr schwer zu sehen; nach der Einwirkung der Kochsalzlösung werden sie etwas deutlicher und erscheinen als glänzende Kugeln, welche durch Methylgrün sich intensiv färben. Während sie auf den ersten Blick alle ganz homogen erscheinen, nimmt man bei aufmerksamerer Betrachtung an manchen in der Mitte einen ziemlich grosses glänzendes Korn wahr, dessen Centrum hell gefleckt ist. Dieses Korn wird von einem lichten Hof umgeben, durch welches feine Fädchen verlaufen. Nach aussen von diesem ist eine helle glänzende Rindenschichte gelegen. Die Begrenzung des Kornes gegen das Protoplasma ist zwar deutlich aber nicht scharf contourirt. Dieses selbst ist hell, und so fein granulirt, dass es beinahe homogen erscheint; Fädchen sind in ihm nicht zu erkennen. Auch diese Form zeigt bedeutende Verschiedenheiten und Abstufungen in der Grösse.

Die Unterschiede bei den geschilderten Zellarten betreffen einerseits den Kern, andererseits das Protoplasma. Die Zellen mit gekörntem Protoplasma enthalten helle bläschenförmige Kerne, diejenigen mit homogener Zellsubstanz glänzende Kerne. Ausserdem findet man aber zuweilen gekörnte Protoplasmakörper, in welche glänzende intensiv sich färbende Kerne eingebettet sind. Zum Theil mag dieses wechselnde Aussehen der Kerne mit Kerntheilungsvorgängen zusammenhängen; denn es ist wahrscheinlich, dass die hellen Kerne bei der Vorbereitung zur Theilung eine mehr glänzende Beschaffenheit in Folge der veränderten Anordnung der chromatischen Substanz annehmen. Noch viel schwieriger und unsicherer ist die Unterscheidung der einzelnen Zellarten an gehärteten Präparaten. Man trifft an ihnen Zellen mit hellen und solche mit dunkeln stark gefärbten Kernen; das Protoplasma der ersteren ist körnig, das der anderen homogener; aber auch hier ergeben sich in Bezug auf die Grösse und das Verhalten der Kerne zahlreiche Abstufungen. Dazu kommt, dass an solchen Objecten die Erkennung der kernhaltigen rothen Blutkörper sehr schwierig wird, wenigstens bei der Anwendung derjenigen Conservirungsmittel, welche beim Studium der Kerntheilungsvorgänge im Knochenmark am meisten zu empfehlen sind. Aus denselben Gründen ist es unmöglich mit Bestimmtheit zu sagen, von welcher Zellart die Riesenzellen des Knochenmarkes abstammen oder ob sie von mehreren Zellarten ihre Entstehung nehmen

können. Am häufigsten glaubte ich Uebergangsformen zwischen ihnen und den gekörnten Zellen mit grossen bläschenförmigen Kernen zu finden. Ihre Lagerung dagegen würde mehr auf eine genetische Beziehung zu den Fettzellen hinweisen.

Da die Unterscheidung der einzelnen Zellformen eine so unsichere ist, muss ich bei der nun folgenden Beschreibung der verschiedenen an den Zellen des Knochenmarkes vorkommenden Kerntheilungsvorgänge auf eine Darstellung dieser für die einzelnen Zellarten verzichten. Es ist dies um so mehr gerechtfertigt, als ich bei der Untersuchung der frischen mit Methylgrün gefärbten Objecte, deren Studium nicht genug empfohlen werden kann, mich davon überzeugte, dass nicht etwa an der einen Zellart ausschliesslich dieser, an der anderen jener Typus der Kerntheilung vorkommt; viel mehr kam ich zu dem Resultate, dass dieselbe Zellart verschiedene Vorgänge der Kerntheilung darbieten kann, was wohl um so weniger befremdend ist, als durch die neueren Untersuchungen die Zahl der Beobachtungen immer grösser wird, denen zufolge an derselben Zelle eine Kernvermehrung nach verschiedenen Typen in unmittelbarer Aufeinanderfolge sich vollzieht.

Die indirecte Kerntheilung ist bei den Knochenmarkzellen sehr verbreitet; sowohl an Zupfpräparaten frischer, sowie an feinen Schnitten gehärteter Objecte habe ich sich theilende Kerne in grosser Zahl und in allen Phasen der Theilung getroffen. Am schwierigsten ist namentlich an den kleineren Zellen die Knäuel- und Sternform zu erkennen. Die Kerne sind so dunkel gefärbt, dass einzelne Fäden in ihnen nicht unterschieden werden können. Auch im Stadium der äquatorialen Anordnung der chromatischen Substanz hat diese ein mehr homogenes Aussehen; ebenso konnte ich bei den nach den Polen gerückten Hälften dieser nur eine ganz feine Strichelung (selbst mittelst homogener Immersion 1/18 und Beleuchtungsapparate) nachweisen [1]). Dagegen ist die achro-

[1]) Um Missverständnissen vorzubeugen will ich noch bemerken, dass ich aus dem homogenen Aussehen der achromatischen Substanz bei der äquatorialen Anordnung sowohl als in den jungen Kernen nicht auf eine gleichartige Structur schliesse. Ich will vielmehr nur die Schwierigkeit des Nachweises der fadigen Zusammensetzung an solchen Objecten hervorheben.

matische Figur ziemlich deutlich, weniger entsprechend den Polen. Bei dieser Gelegenheit will ich des Befundes von Kerntheilungsfiguren Erwähnung thun, bei denen die zwischen den Polen ausgespannten achromatischen Fadensysteme, welche von einer Kernhälfte zur anderen verliefen, im Aequator durch feine Körnchen unterbrochen waren. Ob es sich in diesen Fällen um eine äquatoriale Differenzirung im Sinne der Zellplattenbildung handelt, wie sie an pflanzlichen und thierischen Objecten von Strassburger[1]), Treub[2]), Bütschli[3]), Fol[4]), van Beneden[5]), Mayzel[6]), Schleicher[7]), Martin[8]) u. A. beobachtet sind, müssen weitere Untersuchungen lehren.

Mehrfache Kerntheilungen nach dem indirecten Typus habe ich bis jetzt im Knochenmark des Kaninchens nicht aufgefunden. Im menschlichen Knochenmark, in welchem indirecte Kerntheilungen gleichfalls sehr häufig vorkommen, sind sie von Waldstein[9]) beschrieben worden. Ich kann seine Angaben aus eigener Erfahrung bestätigen und möchte insbesondere auf die Existenz drei- und mehrstrahliger Kernplatten, wie sie an anderen Objecten von mir[10]) und neuerdings von Martin[11]), an Pflanzen von Soltwedel[12]) und Strassburger[13]) beschrieben worden

[1]) Strassburger, Zellbildung und Zelltheilung. 3. Aufl. 1881.

[2]) Treub, Quelques recherches sur le rôle du noyau dans la division des cellules vegetales. Naturk. verhandl. d. koninklyk. Acad. van Wissenschaft. Amsterd. 1878—1879.

[3]) Bütschli, l. c. 1876.

[4]) Fol, Recherches sur la fécondation et le commencement de l'hénogenie chez divers animaux.

[5]) van Beneden, Recherches sur les Dicyémides. Bullet. de l'academie royale des sciences de Belgique. Bd. 41 u. 42. 1870.

[6]) Mayzel, Beiträge zur Lehre von dem Theilungsvorgang des Zellkerns. Med. Zeitg. 1876. Schwalbe's Jahresbericht 1878.

[7]) Schleicher, Die Knorpelzelltheilung. Archiv f. mikrosk. Anatom. Bd. XVI. 1879.

[8]) Martin, Zur Kenntniss der indirecten Kerntheilung. Dieses Archiv Bd. 86. 1881.

[9]) Waldstein, Ein Fall von progressiver Anämie etc. Dieses Archiv Bd. 91. 1881.

[10]) J. Arnold, l. c. Dieses Archiv Bd. 78. 1879.

[11]) Martin, l. c. Dieses Archiv Bd. 86. 1881.

[12]) Soltwedel, Freie Zellbildung im Embryosack der Angiospermen. 1881.

[13]) Strassburger, Zellbildung und Zelltheilung. 3. Aufl.

sind, Werth legen. In Anbetracht einer solchen Ausdehnung der Erfahrungen über mehrfache indirecte Kerntheilungen scheint es mir nicht mehr gerechtfertigt, dieselben als Ausnahmen zu bezeichnen.

Ausser den soeben geschilderten Kernfiguren, welche zweifellos dem Typus der indirecten Kerntheilung beizuzählen sind, trifft man solche, für welche eine Einreihung in diesen zweifelhaft ist. Dieselben bestehen aus zwei an den Polen gelegenen dunkel gefärbten Kernhälften, welche durch an den Seiten oder in der Mitte oder an mehreren Stellen durchlaufende intensiv tingirte Stränge verbunden sind. Dass sie der indirecten Kerntheilung zugezählt werden dürfen, scheint mir zweifelhaft, weil es sich um eine Anordnung der chromatischen Substanz im Aequator handelt, welche von der für die indirecte Theilung als typisch angenommenen wesentlich abweicht. Flemming und Retzius geben an, dass die chromatischen Schleifen bei Thieren schon in der sog. Sternform des Mutterkerns gesondert sind und sich in der Aequatorialplatte nur umordnen; von Pol zu Pol verlaufende dunkle Stränge sind bei einer solchen Annahme nicht denkbar. Allerdings scheint es pflanzliche und thierische Objecte zu geben, bei denen sich die Segmentirung bis in und selbst über das Stadium der Umordnung im Aequator hinaus verzögert. Man vergleiche in dieser Hinsicht die Werke von Strassburger und Flemming, sowie die Arbeiten von Schleicher[1]) und Peremeschko[2]). Eine andere Möglichkeit aber wäre die, dass diese Kernfiguren gar nicht dem Typus der indirecten Kerntheilung angehören, sondern analog sind den in den Riesenzellen beschriebenen Kernformen. Es fragt sich nun, ob überhaupt an den Zellen des Knochenmarkes, die nicht zu den Riesenzellen gehören, ähnliche Kernfiguren wie an diesen vorkommen. —

An den Zellen mit gekörntem Protoplasma und hellen deutlich begrenzten Kernen trifft man häufig Einschnürungen und Lappungen, zuweilen auch mehr ringförmige Anordnungen der Kernsubstanz, welche denen der Kerne der Riesenzellen sehr

[1]) Schleicher, l. c. 1876.

[2]) Peremeschko, Ueber die Theilung der thierischen Zellen. Archiv f. mikrosk. Anatom. Bd. XVI. 1879. Bd. XVII. 1880.

gleichen und zwar um so mehr, je grösser die Zellen werden, so dass man den Eindruck bekömmt, als handle es sich um Uebergangsformen zu den grossen uninucleären Riesenzellen (Fig. 1 und 2). — An derselben Zellart finden sich aber auch intensiv gefärbte Kernringe mit hellem Centrum und Kernfiguren, welche aus dunkel tingirten Bälkchen bestehen, deren Zwischenräume licht sind. Die letzteren haben eine ähnliche Form wie die aus der indirecten Kerntheilung hervorgegangenen Knäuele; sie unterscheiden sich aber von ihnen durch die Dicke der Bälkchen, während, wie aus dem oben Mitgetheilten hervorgeht, die Fäden der Knäuele an diesen Zellen so fein sind, dass sie sich sehr schwer nachweisen lassen. Betreffs der Beziehung dieser Kernfiguren zu den hellen bläschenförmigen Kernen kann ich nur die Vermuthung aussprechen, dass die ersteren aus den letzteren mittelst der bei den Kernfiguren der Riesenzellen geschilderten Umwandlungen hervorgehen.

An den Zellen mit homogenem Protoplasma und glänzenden Kernen habe ich ähnliche Zeichnungen beobachtet, ringförmige Kerne (Fig. 11, 12, 13 u. 14) und aus Bälkchen bestehende Kernfiguren, beide intensiv tingirt, während die Zwischensubstanz keine Färbung angenommen hatte.

Es liegt nahe diese Erscheinungen nicht als vitale sondern in Folge des Absterbens entstandene oder durch Einwirkung von Reagentien erzeugte zu deuten. Mit Rücksicht darauf will ich hervorheben, dass man die beschriebenen Formen zum Theil schon an frischen Präparaten nachweisen kann. Lässt man vom Rand des Deckglases her Methylgrünkochsalzlösung einwirken, so färben sich dieselben intensiv, gleich den entsprechenden Kernfiguren der Riesenzellen. Auch an gehärteten Objecten nehmen sie gleich diesen eine dunkle Färbung an; sie zeigen also die für viele Vorgänge der Kernvermehrung eigenartige Veränderung in der Anordnung der chromatischen Substanz. Ferner sind die Kernfiguren an allen Präparaten nachweisbar, mögen dieselben in Alkohol, Chromsäure, Chrom-Osmiumsäure, Pikrinsäure oder Pikrinsalpetersäure gehärtet worden sein; nur muss man die Objecte ganz frisch in diese Conservirungsflüssigkeiten eingelegt haben.

Ferner ist aber noch zu erwägen, ob diese Formen nicht

als vitale Degenerationserscheinungen aufzufassen sind. Dagegen spricht aber meines Erachtens die Anordnung der chromatischen Substanz und das Verhalten solcher Kerne Farbstoffen gegenüber. Ueberdies deuten die weiteren Metamorphosen, welche an diesen Kernfiguren sich vollziehen, darauf hin, dass sie zu einer Kernvermehrung in Beziehung stehen dürften.

An den dunkel gefärbten ringförmigen Kernen erfolgt nicht selten eine Trennung der Substanz in der Weise, dass die dunkle Substanz zunächst an einer Stelle zurückweicht (Fig. 12); es erscheint dann der Kern als ein dunkles sichelförmiges Gebilde, dessen Enden durch einen lichten Streifen zusammenhängen, der aber später der Wahrnehmung sich entziehen kann. Dass alle so gestalteten Kerne auf diese Weise entstehen, soll damit nicht gesagt sein; denn man findet auch S-förmig und spiralig gewundene Kerne, für welche eine solche Art der Bildung nicht nachweisbar, vielleicht nicht einmal wahrscheinlich ist. An anderen ringförmigen Kernen erfolgt die Zurückziehung der Substanz gleichzeitig oder nacheinander nach mehreren Punkten, dieselben stellen sich dann als helle Ringe dar, in welche von Stelle zu Stelle dunkle Kerne eingelassen sind (Fig. 12). Auch an den kleinen Kernkörben scheint die chromatische Substanz nach mehreren Punkten zurückweichen zu können; es entstehen auf diese Weise dunkle kuglige Kerne, welche durch Fäden unter einander in Verbindung stehen. Die Analogie dieser Vorgänge mit den an den Kernfiguren der Riesenzellen beobachteten ist nicht zu verkennen: eine ausführliche Erörterung derselben ist wohl überflüssig und dieser Hinweis genügend.

Ausserdem scheinen aber an den Zellen des Knochenmarkes noch einfachere mit einer Kernvermehrung abschliessende Vorgänge vorzukommen. Ob die Einschnürungen und Lappungen an den hellen bläschenförmigen Kernen mit einer totalen Abfurchung abschliessen, ist fraglich, aber mit Rücksicht auf die nachher anzuführenden Beobachtungen an anderen Objecten nicht unbedingt zu läugnen. Auf der anderen Seite muss an die Möglichkeit gedacht werden, dass sie nur weitere von der Kerntheilung gefolgte Metamorphosen einleiten, wie sich dies für die entsprechenden Kernfiguren der Riesenzellen als wahrscheinlich ergab. Dagegen führen sicher einfache Abschnürungen dunkler

Kerne von rundlicher, länglicher, S-förmiger und spiraliger Gestalt zu einer Vermehrung der Kerne, die mehr oder weniger lange Zeit durch Fäden unter einander verbunden bleiben und eine sehr wechselnde Lagerung zu einander annehmen können.

Ein sehr häufiger Befund im Knochenmark ist der von Zellen mit mehreren Kernen, selbstverständlich von den Riesenzellen abgesehen (Fig. 15—18). Dieselben hängen sehr häufig mit Fäden unter einander zusammen; ihre gegenseitige Lagerung ist eine sehr verschiedene. Oft bilden die Kerne eine dreieckige oder viereckige Figur, deren einzelne Theile durch Fäden so in Verbindung stehen, dass dieselbe geschlossen ist; oder aber es fehlt an der einen Seite der Faden und die Figur ist nach dieser Richtung offen (Fig. 15 u. 16). Die Fäden können gestreckt verlaufen oder gewunden, ja selbst spiralig gedreht sein. Anderemale sind die Kerne mehr um einen Punkt angeorduet (Fig. 17 u. 18). Der Verlauf der Fäden ist dann ein sehr unregelmässiger und oft schwer zu bestimmen. Ob diese Formen von mehrkernigen Knochenmarkzellen durch Abschnürung aus einen einfachen länglichen oder gewunden verlaufenden Kern oder aus einem Ring oder Korb entstanden sind, lässt sich meistens nicht mehr feststellen, weil nachträglich ein Schwund und eine veränderte Anordnung der Fäden denkbar ist. Dass solche Figuren auf dem Wege der mehrfachen indirecten Kerntheilung zu Stande kommen, ist nicht wahrscheinlich; es müsste die Lagerung der Kerne regelmässiger und der Befund von solchen Typen der Kerntheilung häufiger sein. Das Protoplasma dieser mehrkernigen Zellen ist zunächst der Kernfigur lichter, in der Peripherie etwas compacter; auch an den Zellen mit ring- und netzförmigen Kernen erscheint das Protoplasma heller. Einfurchungen oder Abschnürungen des letzteren um die Kerne habe ich nicht beobachtet. Mehrkernige Zellen der zuletzt geschilderten Sorte sind längst bekannt und vielfach beschrieben worden. Einige deuten sie im Sinne der fortschreitenden Kernvermehrung, Andere führen ihre mehrkernige Beschaffenheit auf vitale oder postmortale oder durch Reagentienwirkung bedingte Zerfallserscheinungen zurück, während sie von Manchen für eine besondere Zellart gehalten werden, ohne ihnen eine Bedeutung in progressivem oder regressivem Sinne beizulegen. — Dass Kerne während des Lebens dege-

neriren können ist den pathologischen Anatomen eine geläufige Erfahrung. Diese Vorgänge äussern sich aber mehr als eine Aufhellung der Kernsubstanz, die Contouren des Kerns werden undeutlicher und verschwinden endlich ganz. Ein Zerfall der Kerne kommt allerdings auch vor; ich selbst habe schon vor längerer Zeit an den Kernen der rothen Froschblutkörper und zwar an dem lebenden Object solche Kernzerklüftungen beobachtet[1]), kann aber versichern, dass diese zerklüfteten Gebilde mit den mehrkernigen Zellen nicht die entfernteste Aehnlichkeit haben. Auch Vacuolen sind in den Kernen sehr häufig und vielfach an pflanzlichen und thierischen Zellen unter normalen und pathologischen Bedingungen beobachtet und beschrieben worden. In sofern man unter Vacuole einen Hohlraum versteht, der eine von der Kernsubstanz in ihrer Zusammensetzung abweichende Massen enthält, würde die Bezeichnung der eben geschilderten ring- und netzförmigen Kerne als vacuolisirter nicht gerechtfertigt sein. Denn die innerhalb der Ringe und zwischen den Netzbälkchen gelegene Substanz zeigt vollständige Uebereinstimmung mit derjenigen im Innern der Kerne. Es verhalten sich in dieser Hinsicht diese Kernformen wie die entsprechenden der Riesenzellen. Es ist in neuester Zeit der Versuch gemacht worden, die Entstehung der mehrkernigen Zellen auf eine Einwirkung von Reagentien zurückzuführen, da von Flemming die einschlägigen Verhältnisse in der gründlichsten Weise auseinandergesetzt worden sind, das Für und Wider in der objectivsten Weise erwogen ist, darf ich auf eine Erörterung dieser Frage verzichten. Ich will deshalb hier nur noch darauf hinweisen, dass die Verbindung der Kerne durch Fäden, die Anordnung der chromatischen Substanz in den Kernen, der achromatischen in den Fäden schwerlich auf die Wirkung von Reagentien zu beziehen sein dürfte[2]). Ueberdies zeigt diese mit

[1]) J. Arnold, Ueber Diapedesis. II. Mittheilung. Dieses Archiv Bd. 58. S. 240. 1873.

[2]) Es soll damit selbstverständlich nicht in Zweifel gezogen werden, dass man durch Zusatz von Säuren und anderen Reagentien eine Zerklüftung der Kerne erreichen könne. Dass aber alle mehrkernigen Zellen auf diese Weise entstehen und in diesem Sinne gleichwerthig seien, der Beweis dafür wird voraussichtlich nicht beigebracht werden.

derjenigen in den Kernfiguren der Riesenzellen, für welche eine fortschreitende Entwicklung der abgeschnürten Kernabschnitte nachgewiesen werden konnte, eine so weitgehende Uebereinstimmung, dass ein Schluss auf analoge Bestimmung der kleinen mehrkernigen Zellen mindestens zulässig ist. Ich bin ausser Stande eine Thatsache aufzufinden, welche die Annahme rechtfertigte, dass es sich in ihnen um die Aeusserung eines vitalen oder post mortem eintretenden Zerfalles früher einfacher Kerngebilde handele.

Die Bedeutung der geschilderten Verhältnisse darf einmal in der Thatsache gefunden werden, dass im rothen Knochenmark der Kaninchen eine massenhafte Kernvermehrung und Neubildung von Zellen erfolgen kann. Nicht weniger bemerkenswerth scheint mir aber der Nachweis, dass diese Vorgänge nach verschiedenen, zum Theile bisher unbekannten Typen sich vollziehen können. Macht man den Versuch die letzteren denjenigen Arten der Kernvermehrung, welche man der Zeit zu unterscheiden pflegt, anzureihen, so ergiebt sich sofort, dass dies nicht ausführbar ist; denn so viel geht aus den oben mitgetheilten Befunden zweifellos hervor, dass die an den Kernfiguren der Riesenzellen beobachteten Vorgänge weder mit denen bei der sog. directen noch mit denjenigen bei der indirecten Theilung übereinstimmen; das sind ja die beiden Typen der Theilung, zu deren Aufstellung die neueren Untersuchungen über diesen Gegenstand geführt haben. Von der directen Theilung unterscheiden sich die in Rede stehenden Prozesse durch die Zunahme der chromatischen Substanz des Kernes, von der indirecten durch die Anordnung dieser sowie durch den Modus der Abschnürung, welcher bei der letzteren in der Aequatorialebene, beziehungsweise in den Segmentalebenen, bei den Kernfiguren der Riesenzellen an der Oberfläche derselben sich vollzieht. Mit Rücksicht auf diese Verhältnisse scheint es erforderlich, eine neue Art oder Unterart der Kerntheilung aufzustellen. Will man zunächst den letzteren Versuch machen, so ergiebt es sich, dass die Vorgänge an den Kernen der Riesenzellen mit der directen Theilung Aehnlichkeit haben in der Art der Abschnürung der Kernabschnitte, mit der indirecten durch die Zunahme der chromatischen Substanz.

Wenn sie aber mit jeder der bisher unterschiedenen Arten der Kerntheilung, der directen sowohl, als der indirecten, in manchen Beziehungen übereinstimmen, in anderen von ihnen verschieden sind, können sie weder der einen noch der anderen als Unterart zugerechnet werden. Dazu kommt, dass bei der directen Theilung die Trennung der Kernabschnitte nicht in gleicher Weise sich vollzieht, vielmehr bald als Abfurchung, bald als Abschnürung sich darstellt. Solche Wahrnehmungen und Erwägungen nöthigen meines Erachtens zu dem Versuch einer anderen Eintheilung der Kernvermehrungsvorgänge. Ich verkenne die Schwierigkeit eines solchen bei dem jetzigen Stande der Frage keineswegs; ja ich erwarte von fortgesetzten Untersuchungen neue Thatsachen, die vielleicht wiederholte Versuche einer anderen Classification der Kerntheilungsprozesse erforderlich machen. Wenn ich dessen ungeachtet eine neue Eintheilung vorschlage, so unternehme ich es in der Hoffnung, dass durch sie das Verständniss der verschiedenen Formen und deren Unterscheidung gefördert wird.

Bei der Aufstellung der directen und indirecten Kerntheilung ist man ausgegangen von der Beobachtung, dass die chromatische Kernsubstanz bei der letzteren vermehrt und anders angeordnet wird, bei der ersteren nicht. Es ist die Berücksichtigung des erwähnten Verhaltens der chromatischen Kernsubstanz bei der Systemisirung der Kerntheilungsvorgänge nicht nur in Anbetracht der historischen Entwicklung dieser Frage, sondern auch sachlich wegen der grossen Bedeutung dieser Anordnung der chromatischen Substanz vollkommen gerechtfertigt gewesen und sie ist es heute noch. Bei der nachher zu versuchenden Aufstellung soll nach demselben Grundsatze verfahren werden. Die ausschliessliche Verwerthung dieser Gesichtspunkte bei einer solchen aber, das geht aus den obigen Erörterungen hervor, ist nicht mehr durchführbar. Ich möchte deshalb noch auf ein anderes Verhalten der sich theilenden Kerne aufmerksam machen, das vielleicht behufs einer Eintheilung der Kernvermehrungsvorgänge sich verwenden lässt. Ich meine die Form und gegenseitige Verbindung, welche die Kerne während der Theilung darbieten; dieselben hängen davon ab, ob die Kerne in der Aequatorialebene beziehungsweise in den Segmentalebenen abgefurcht oder an beliebigen Stellen abgeschnürt werden. In dem ersten Fall

zerspalten sich die Kerne in zwei oder mehrere gleiche Abschnitte, deren regelmässig gestaltete Theilungsflächen gegen einander gerichtet sind. Bei dem zweiten Theilungsmodus erfolgt eine Zerschnürung der Kerne in zwei oder mehrere, sehr häufig ungleiche Abschnitte, welche nicht durch regelmässige Theilungsflächen sich begrenzen; vielmehr wird die Kernsubstanz an der Abschnürungsstelle zu Bändern oder Fäden ausgezogen. Für den ersten Vorgang scheint mir die Bezeichnung — Segmentirung — zweckmässig, für den zweiten die als Fragmentirung[1]) — brauchbar.

Bei der Segmentirung und Fragmentirung lassen sich eine indirecte und directe Art unterscheiden, je nachdem die Substanz des Kernes eine Zunahme und veränderte Anordnung erfährt oder nicht.

Jeder dieser Theilungsvorgänge kann dann ein einfacher oder mehrfacher sein, je nachdem der Kern in zwei oder mehrere Theile sich abspaltet.

Unter Zugrundelegung dieser Gesichtspunkte liesse sich aufstellen folgendes

Schema der Kerntheilungsvorgänge.

I. Segmentirung.

Spaltung der Kerne in der Aequatorialebene oder den Segmentalebenen in zwei oder mehrere nahezu gleiche Theile.

1) Directe Segmentirung

ohne Zunahme und veränderte Anordnung der chromatischen Kernsubstanz.

2) Indirecte Segmentirung

mit Zunahme und veränderter Anordnung der chromatischen Kernsubstanz.

II. Fragmentirung.

Abschnürung der Kerne an beliebigen Stellen in zwei oder mehrere gleiche, häufiger ungleiche Kern-

[1]) Nachdem van Beneden diesen Ausdruck für directe Theilungsformen überhaupt angewendet, möchte ich denselben in dem oben erörterten modificirten Sinne acceptiren, obgleich Strassburger und Andere Zerfallserscheinungen der Kerne als Fragmentirung bezeichnen.

abschnitte, welche nicht durch regelmässige Theilungsflächen sich abgrenzen.

1) Directe Fragmentirung

ohne Zunahme und veränderte Anordnung der chromatischen Kernsubstanz.

2) Indirecte Fragmentirung

mit Zunahme und veränderter Anordnung der chromatischen Kernsubstanz.

Ueber die Vorgänge der directen Segmentirung haben wir uns die Vorstellung zu machen, dass ein heller bläschenförmiger Kern, ohne eine Veränderung in seiner Form und in der Anordnung der chromatischen Substanz zu erfahren, in der Aequatorialebene oder in den Segmentalebenen in zwei oder mehrere nahezu gleiche Theile zerlegt wird. Die Begrenzung der Kernabschnitte durch regelmässige Theilungsflächen ist damit gegeben; sie wird meistens durch scharfe Contouren hergestellt. Wir finden nun in der That gar nicht selten Kerne, welche diese Erscheinungen darbieten. Die Vorstellung, welche man sich früher über fissipare Theilung gemacht hat, ist ja auf solche Bilder zurückzuführen. Allerdings ist für diese Kernformen bis jetzt nicht sicher nachgewiesen, dass es auch zu einer wirklichen Trennung der Kernabschnitte kommt. Der oben beschriebene Befund berechtigt als solcher nicht zu dieser Annahme, weil man sich auch vorstellen kann, dass der Kern in diesem Zustande verharrt oder später nach einem anderen Typus sich theilt. Andererseits ist die Möglichkeit einer solchen directen Abfurchung nicht zu läugnen. Vielleicht darf von späteren diesen Gegenstand betreffenden Untersuchungen ein positives Resultat erwartet werden.

Die indirecte Segmentirung ist identisch mit dem als indirecte Theilung bisher bezeichneten Vorgang. Wie oben erörtert wurde, kommt es bei diesem zu einer Zunahme und veränderten Anordnung der chromatischen Kernsubstanz zunächst in Form von Knäulen, später zu einer äquatorialen Aufstellung dieser, einem Zurückweichen nach den Polen und einer Theilung der achromatischen Figur im Aequator beziehungsweise in den Segmentalebenen. Die Regelmässigkeit dieser Vorgänge äussert sich am auffallendsten in den beiden letzterwähnten Phasen so-

wohl bei der Theilung in zwei, sowie bei derjenigen in mehrere Abschnitte. Diese Bemerkungen genügen wohl, um die Einreihung der indirecten Kerntheilung an dieser Stelle des Schemas zu rechtfertigen.

Als directe Fragmentirung wird derjenige Vorgang zu bezeichnen sein, bei welchem die Kerne, ohne eine Zunahme und veränderte Anordnung der chromatischen Substanz zu erfahren, in ein oder mehrere, gewöhnlich ungleiche Theile zerschnürt wird. Eine Abgrenzung der Kernabschnitte durch regelmässige Theilungsflächen besteht nicht; dagegen sind dieselben durch Bänder und Fäden unter einander verbunden, welche aus einer Umwandlung der Kernsubstanz an den Abschnürungsstellen hervorgehen. Die Abschnürung erfolgt bald gleichmässig von allen Seiten, dann ist der Faden in der Mitte gelegen, bald einseitig; in diesem Falle sitzt derselbe mehr seitlich. Hierher gehören wohl die Kernzerschnürungen, welche am lebenden Object beobachtet worden sind, ferner manche der Theilungsvorgänge, welche Bütschli, van Beneden, Flemming, Renaut, La Valette, Nussbaum, Schmitz, Johow, Strassburger u. A.[1]) beschrieben haben. Dieselben sind mit der directen Segmentirung zusammen bisher als directe Kerntheilung bezeichnet worden. Berücksichtigt man das verschiedene Verhalten der Kerne an den Theilungsflächen, so erscheint eine Trennung in der hier vorgeschlagenen Weise vollkommen gerechtfertigt.

Die indirecte Fragmentirung wird eingeleitet mit einer Zunahme und veränderten Anordnung der chromatischen Kernsubstanz, welche namentlich die Kernrindenschichten einnimmt. Bei langen bandförmigen Kernen kann es schon in diesem Stadium zur Zerschnürung kommen. Häufiger zieht sich die chromatische Substanz von zwei oder mehreren Stellen aus zurück; es bilden sich auf diese Weise ring- und netzförmige Kerne. In allen Fällen hängen die abgeschnürten Kernabschnitte wenigstens zu einer gewissen Zeit mit der Kernfigur oder unter sich durch Fäden zusammen. Bezüglich der Einzelheiten darf auf die ausführliche Beschreibung dieser Vorgänge an den Zellen des

[1]) Man vergleiche in dieser Beziehung das Literaturverzeichniss bei Flemming.

Knochenmarkes, namentlich aber an den Riesenzellen hingewiesen werden. Dass die indirecte Fragmentirung auch unter anderen Verhältnissen vorkommt, will ich nicht unterlassen, an dieser Stelle hervorzuheben.

Die oben geschilderten Arten der Theilung sind in ihren typischen Repräsentanten charakteristisch genug. Auf der anderen Seite darf ich nicht versäumen zu erwähnen, dass es Formen giebt, deren Einreihung in das obige Schema zweifelhaft erscheinen kann; eine Verwechslung wird allerdings nur zwischen den directen Formen einerseits, den indirecten andererseits möglich sein, weil durch die Anordnung der chromatischen Substanz die directen Typen unterschieden sind von den indirecten. Zunächst wäre es wohl denkbar, dass im Verlauf der directen Segmentirung ähnliche Bilder sich ergeben, wie bei der directen Fragmentirung, wenn bei der ersteren die Abfurchung einseitig beginnt, bei der letzteren die Abschnürung von der einen Seite nach der anderen sich vollzieht: Vorgänge, welche beide gar nicht so selten vorzukommen scheinen. Die einfachsten Formen der indirecten Fragmentirung würden im Stadium der vorgeschrittenen Theilung solchen der indirecten Segmentirung ähnlich sein können, wenn in dem letzteren Falle die achromatische Figur undeutlich ist. Dass auch zwischen den complicirten Kernfiguren, welche einem dieser beiden Vorgänge ihre Entstehung verdanken, eine Verwechslung möglich ist, habe ich oben bereits ausgeführt. Mit Rücksicht auf diese Erfahrungen liegt der Gedanke nahe, dass die Vorgänge doch nicht so heterogener Art seien, wie man bei der Berücksichtigung nur der typischen Formen anzunehmen geneigt sein dürfte. In dieser Auffassung könnte man noch dadurch bestärkt werden, dass, wie oben wiederholt angedeutet wurde, die directe Form der Segmentirung möglicherweise nur die Vorstufe der indirecten ist. Dazu kommt, dass diese Vorgänge sich offenbar nicht ausschliessen, vielmehr derselbe Kern erst nach dem Typus der indirecten Fragmentirung sich vermehren und die Abschnürungsproducte durch indirecte Segmentirung sich weiter theilen können. Ebenso denkbar ist es, dass zuerst direct fragmentirte und segmentirte Kerne nachher nach den indirecten Arten dieser Typen sich weiter theilen. Es hat keinen Zweck die verschiedenen Fälle, die in

dieser Hinsicht zu berücksichtigen wären, weiter auszuführen, weil sie sich von selbst ergeben. Ich bin in eine Erörterung dieser Verhältnisse nur eingetreten, um anzudeuten, dass möglicher Weise die Differenzen zwischen den aufgestellten Typen doch weniger tiefgreifend sind, als man dies bei alleiniger Untersuchung der ausgesprochensten Formen erwarten sollte: eine Erwägung, welcher übrigens schon Schmitz, Johow und Metschnikoff Ausdruck verliehen haben. Wenn dem so wäre, so verliert deshalb das für die Theilungsvorgänge aufgestellte Schema doch nicht an Werth. Sein nächster Zweck ist, wie oben bemerkt wurde, durch Auseinanderhalten der Formen unseren Einblick in das Wesen dieser Prozesse zu vertiefen. Sollten weitere Untersuchungen zu dem Ergebniss führen, dass die aufgestellten Typen nicht nur unter einander in den angedeuteten Beziehungen stehen, sondern auch in einander übergehen oder aber gar Stufen einer Entwicklungsreihe sein können, so bleibt die Unterscheidung der aufgeführten Arten, wegen der charakteristischen Formen, welche sie darbieten, dennoch brauchbar.

Zum Schluss nur noch einige kurze Bemerkungen über die im Verlauf dieser Untersuchungen angewandte Technik. An verschiedenen Stellen des Textes ist auf die Bedeutung der Untersuchung des frischen Objectes hingewiesen worden. Ich bin dabei so vorgegangen, dass ich zunächst mir ein Zupfpräparat vom Knochenmark des frisch getödteten Thieres herstellte, und die Wirkung der Reagentien — der amniotischen Flüssigkeit und 0,6procentige Kochsalzlösung — indem ich diese vom Rand her einfliessen liess, studirte. — Die erstere verändert die Zellen sehr wenig; aber auch die Kochsalzlösung ist eine sehr brauchbare Zusatzflüssigkeit. Sehr zu empfehlen ist die Färbung der frischen Objecte mit Methylgrün, das in einer 6procentigen Kochsalzmischung frisch gelöst ist. Bezüglich der Einzelheiten bitte ich den Text zu vergleichen. Als Härtungs- und Conservirungsflüssigkeit habe ich verwendet Spiritus, absoluten Alkohol, Chromsäure 0,25, Chromsäure-Osmium-Essigsäuregemisch (Flemming), kalt gesättigte wässrige Pikrinlösung, Pikrinsalpetersäuremischung (Kleinenberg). Die besten Resultate habe ich mit

Spiritus und Alkohol erhalten. Dass ich meine Beobachtungen an den in anderen Flüssigkeiten gehärteten Objecten controlirt habe, ist oben bereits erwähnt worden. Will man feine Schnitte anfertigen, welche bei solchen Untersuchungen und Studien unentbehrlich sind, so verfährt man am besten in folgender Weise. Vom Knochen werden 2—3 cm lange Stückchen abgesägt und 24 Stunden lang in starkem Spiritus eingelegt. Nach dieser Frist schiebt man mit einem passenden Glasstab die Markcylinder heraus, härtet sie in absolutem Alkohol 2—3 Tage nach, und durchtränkt sie schliesslich mit Celloidin. Ohne Schwierigkeit kann man von so zubereiteten Objecten mit dem Thoma'schen Mikrotom Schnitte von 0,01 mm Dicke machen. Als Färbemittel verwendete ich ausser vielen anderen Farbstoffen namentlich Safranin, Alauncarmin, Hämatoxylin und Eosin-Hämatoxylin.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel I.

Alle abgebildeten Zellen stammen aus dem Knochenmark des Kaninchens, die Vergrösserung ist bei sämmtlichen Figuren eine circa 1000fache.

Fig. 1. Eine kleinere Riesenzelle. Die Oberfläche des dunkel gefärbten Kernes ist an mehreren Stellen vertieft und heller gefärbt.

Fig. 2. Eine grössere Riesenzelle; der Kern besteht aus dunklen netzförmig verbundenen Balken, deren Zwischenräume heller tingirt sind.

Fig. 3. Ringförmiger Kern einer Riesenzelle; in die Substanz des Ringes sind in ungleichen Abständen Kerne eingelassen.

Fig. 4. Kern einer Riesenzelle von im Wesentlichen derselben Anordnung; nur ist die dunkle Kernsubstanz von zwei Stellen aus verdrängt und daselbst durch eine lichte feinpunctirte Masse ersetzt.

Fig. 5. Grosse Riesenzelle. Der Kern besteht aus einem System von breiten dunkleren und schmalen lichteren Fäden, die netzförmig zusammenhängen. Die Netze sind sowohl an der oberen wie unteren Fläche nachweisbar.

Fig. 6. Kern einer Riesenzelle aus Fadennetzen bestehend; ein Theil der Fäden endet spitzzulaufend; im peripherischen Theil des Protoplasmas sind dunkle Kerne eingebettet.

Fig. 7. Ein ringförmiger Kern, an einzelnen Stellen verjüngt oder selbst zu einem feinen Faden ausgezogen, an anderen Stellen kuglig aufgetrieben. In der Mitte und am Rand liegen helle Räume, die

aus dunklen Kugeln bestehende Kerne enthalten. Von dem inneren Contour des Kernringes treten feine Fäden ab, welche in der Richtung gegen den central gelegenen Kern verlaufen.

Fig. 8. Ringförmiger Kern einer Riesenzelle stellenweise in ein lichtes Band umgewandelt, sonst von dunklen Kernen durchsetzt. In seiner unmittelbaren Umgebung ein dunkler Kern.

Fig. 9. Riesenzelle mit einem grossen Kern. Derselbe besteht aus grösseren und kleineren dunklen kugligen und eckigen Kernen, welche theils durch dickere Bänder, theils durch feinere Fäden unter einander in Verbindung stehen.

Fig. 10. Aus dunklen Balken und Kugeln bestehender Kern einer Riesenzelle; in seiner Umgebung liegen zahlreiche helle Räume, welche dunkle wurst- und S-förmige zum Theil von Protoplasma eingehüllte Kerne enthalten. An manchen derselben sind die Verbindungen mit der Kernfigur noch erhalten; andere erscheinen bereits als selbständige Gebilde.

Fig. 11. Grössere Form der gewöhnlichen Knochenmarkzellen. Der dunkle Kern ist am Rand eigenthümlich ausgezackt; das Centrum erscheint hell.

Fig. 12. Grössere Form der gewöhnlichen Knochenmarkzellen. Der äussere Contour des dunklen Kerns ist deutlich gelappt; die helle Mitte ist von einer lichten feingranulirten Masse eingenommen.

Fig. 13. Kleinere Form der gewöhnlichen Knochenmarkzellen mit wurstförmigem dunklem Kern.

Fig. 14. Der sichelförmige Kern einer solchen ist stellenweise zu einem feinen Faden ausgezogen.

Fig. 15. Drei dunkle durch Fäden verbundene Kernabschnitte einer kleineren Zelle des Knochenmarkes.

Fig. 16. Ein ebensolches Gebilde mit der Anordnung in vier Theile.

Fig. 17 u. 18. Eigenthümlich verzweigte Anordnung solcher Kerne.

II.

Die sogenannten Lipome der Niere.

Von Dr. Paul Grawitz,
Assistenten am pathologischen Institut zu Berlin.

(Hierzu Taf. II—III.)

Die folgende Abhandlung beschäftigt sich mit einer Gruppe kleiner Geschwülste, welche unter dem Namen der Nierenlipome hin und wieder in der Literatur erwähnt werden, die aber so selten bei Lebzeiten merkliche Krankheitserscheinungen hervorrufen, dass sie klinisch kaum bekannt, und von pathologisch-anatomischer Seite nicht sonderlich gewürdigt sind. Wären sie wirklich, wie ihr Name sagt, Fettgewebsgeschwülste, so würden wir keinen Grund haben, sie erneuter Untersuchung zu empfehlen, allein die im Titel gebrauchte Bezeichnung als „sogenannte Lipome" soll schon andeuten, dass sie sich von den eigentlichen Lipomen wesentlich unterscheiden, und die Beschreibung wird lehren, dass sie an Mannichfaltigkeit sowohl im äusseren Ansehen als im feineren Bau hinter mancher ansehnlicheren Geschwulstgruppe nicht zurückzustehen brauchen.

Virchow giebt im I. Bd. seines Geschwulstwerkes eine Darstellung der Lipome, welche gewiss keinen Zweifel darüber lässt, was man unter diesem Namen zu verstehen hat, wie die Lipome sich entwickeln, wo sie vorkommen, und welche Eigenschaften sie darbieten. Speciell über die Fettgeschwülste der Niere sagt er S. 385 nach Erörterung der einfach hyperplastischen Bildungen wie folgt: „Allein es bilden sich ähnliche zuweilen auch an Orten, wo Fettgewebe oder ein zur Fettansammlung angelegtes Gewebe nicht als präexistirend angenommen werden kann, also heteroplastische Formen. Wo man ihre Entwicklung deutlicher verfolgen kann, da entstehen sie allerdings auf dieselbe Art wie Fettgewebe überhaupt, nehmlich so, dass in dem Bindegewebe zuerst eine zellige Wucherung stattfindet, und dass der neugebildete kleine Zellenhaufen sich durch Aufnahme von

Fett in das Innere der Zellen in einen Fettlappen verwandelt. So kommen bis kirschengrosse Fettknoten an der Niere, namentlich an der Rinde vor. Sie bestehen aus vollkommen entwickeltem, mässig gefässreichem, zuweilen lappigem Fettgewebe". — Diese wirklichen Lipome sind jedenfalls ausserordentlich selten, ausser dem Präparate, auf welches Virchow selbst (l. c. 386) hinweist, habe ich nur einen derartigen Fall (Präparat No. 282a 1871 der Sammlung des pathol. Instituts) gesehen, und auch Klebs beschränkt sich in seinem Handbuche bei der Besprechung dieses Kapitels darauf, den Fall aus der Onkologie zu citiren. In der älteren Literatur finden sich Angaben über Lipome der Niere von Cruveilhier[1]), Houel[2]) u. A. Bauchet[3]) hat 1859 der anatomischen Gesellschaft in Paris einen Fall vorgelegt, den er als Lipome périnéphrétique bezeichnet, bei welchem die Niere auf kaum erkennbare Spuren geschwunden war, während dieser Rest und das Nierenbecken, in welchem ein Phosphatstein steckte, in Fettgewebe eingeschlossen waren. Dieser wie mehrere Beobachtungen von Houel und Godard[4]) sind wohl kaum anders aufzufassen, als dass der Schwund der Niere durch Steinbildung oder andere voraufgegangene Störungen eine excessive Wucherung von Fettgewebe gefolgt ist, das entweder von der Fettkapsel oder aus dem Hilus hervorgegangen, durchaus als homöoplastische Bildung zu deuten ist. Dagegen gehören die rundlichen isolirten Fettknoten der Rinde, welche zuweilen erwähnt werden, offenbar in das uns vorliegende Gebiet, nur lässt sich aus den Beschreibungen nicht mit ganzer Bestimmtheit ersehen, ob sie reguläre Lipome im Sinne der Onkologie Virchow's oder heteroplastische Tumoren anderer Art, lipomähnliche Neubildungen sind, die wir einstweilen als „sogenannte" Lipome bezeichnen

[1]) Cruveilhier, Atlas d'anat. pathol. Livr. XXXVI. Fig. 2.

[2]) Houel, Manuel d'anat. pathol. Paris 1857, welcher angiebt, dass die Fettanhäufungen niemals innerhalb der Nierensubstanz entstanden, sondern diese nur von aussen oder vom Hilus her zum Schwunde brächten. Die von ihm citirte Beobachtung von Laboulbène ist zweifellos ein heteroplastisches Lipom, ob aber ein wirkliches oder ein „sogenanntes" lässt sich nicht entscheiden.

[3]) Bauchet, vgl. die Dissertation von Lacrampe-Lonstau Paris 1881, welche eine Zusammenstellung zahlreicher Fälle aus der französischen Literatur (Godard, Robin, Baader, Rayer u. A.) enthält.

wollen. — Diese Geschwülste (vgl. Fig. 3, 4, 5) sind kleine, rundliche, etwa erbsengrosse Knoten, sie überschreiten selten den Umfang einer Kirsche, so dass rundliche Tumoren von 4—5cm Durchmesser schon als recht ungewöhnliche Befunde anzusehen sind. Regelmässig liegen sie innerhalb der Nierensubstanz dicht unter der Albuginea, entweder genau im Niveau der Nierenoberfläche oder leicht über dieselbe hervorragend; sind sie von kugelrunder Gestalt, so bemerkt man nach dem Abziehen der Nierenkapsel nur einen kleineren Kugelabschnitt, so dass man erst beim Einschneiden den in das Parenchym der Rinde eingebetteten Knoten ganz übersehen kann. Mitunter sind mehrere Knoten vorhanden, so dass ausser dem einen oberflächlichen noch ein oder zwei tiefer in der Rinde oder gar in die Marksubstanz reichende sich vorfinden. Auch kann unter der Kapsel beider Nieren je ein kleiner Tumor angetroffen werden. Die Abgrenzung der Neubildungen gegen das Nierengewebe ist scharf und immer leicht mit blossem Auge zu erkennen, selbst wenn die Form nicht ganz rund, sondern etwas gelappt ist; nicht selten kann man schon vom blossen Auge eine zarte graue fibröse Grenzschicht zwischen Tumor und Niere wahrnehmen. Die Farbe der sog. Lipome ist meist rein weiss, aber nicht wie etwa sehr helles Fettgewebe, welches doch immer eine deutliche Nüance von Gelb hat, sondern weiss wie Marksubstanz des Gehirns, und nur an den Rändern kann eine reichlichere Beimischung von Roth hinzukommen. Beim ersten Anblick sehen die Geschwülste durchaus nicht wie Lipome, sondern wie markige Krebse oder Sarcome aus, da sie auch weich und brüchig sind wie diese, und deshalb auf leichten Druck über die Schnittfläche hervorquellen.

Wenn man sich also nur an die gröbere äussere Erscheinung hält, so kann man sagen, es giebt in der Nierenrinde 1. kleine rundliche oder gelappte Lipome, die zwar heteroplastische Gebilde sind, aber doch auf den ersten Blick als Fettgewebsgeschwülste zu erkennen sind, und 2. kleine runde oder leicht gelappte, und als Lipome bezeichnete Geschwülstchen, welche äusserlich gar keine Aehnlichkeit mit anderen Lipomen haben, sondern wie markige Sarcome aussehen. Diese letzteren sind nun durchaus nicht so selten, wie die eigentlichen Lipome, es haben sich beispielsweise kürzlich in einem Zeitraum von fünf

Wochen bei drei Sectionen Nieren mit derartigen Anomalien gefunden. Da mir ausser den eigenen Funden auch die älteren Präparate der Sammlung unseres Instituts von Herrn Prof. Virchow gütigst zur Verfügung gestellt waren, so ziehe ich es vor, die Darstellung selbst ohne Aufzählung der einzelnen Fälle in mehr geordneter Uebersicht, die nöthigen Daten aber in der Anmerkung zu geben [1]):

[1]) Bei der Untersuchung sämmtlicher Präparate hat mir Herr Cand. med. Georg Schmilinski so eifrig Hülfe geleistet, dass ich ihm dafür hier meinen besten Dank sage.

Von den Präparaten der Sammlung habe ich untersucht:

1) No. 7 vom Jahre 1862. Dem Protocoll entnehme ich: Eisener. Geisteskr. Abth. 20. März 1862. Beide Nieren sehr derb, auf der Oberfläche leicht granulirt; an der Oberfläche der linken Niere prominiren einzelne erbsen- und kirschgrosse Lipomknoten, die sich stellenweise leicht ausschälen lassen, an anderen Stellen dagegen durch die ganze Rinde greifen. Sie sind ziemlich weich, zeigen auf der Schnittfläche weissliches Aussehen, auf der Oberfläche kleine Gefässe. Auf Druck treten auf der Schnittfläche zahlreiche kleine Fetttropfen hervor. — Mikroskopisch finde ich weissliches Fettgewebe, das Nähere s. bei Virchow (Geschwülste, Bd. I. S. 386).

2) No. 118. 1865. Angioma cavernosum renis. Portesset, geb. Scheer, 62 Jahre alt. Beiderseitige eitrige Pleuritis und Pericarditis. Interstitielle Hepatitis, die Nieren mit dicker Fettkapsel. Linke Nebenniere blutreich. Linke Niere leicht von der Kapsel trennbar, die Oberfläche grauroth, leicht granulirt, die Rinde breit, die Harnkanälchen getrübt, Gefässe stark bluthaltig. An der Oberfläche am hinteren Umfang ein haselnussgrosser weicher, sehr blutreicher, eingekapselter Tumor. — Diesen Tumor zähle ich nach seiner Structur zu den hier behandelten lipomähnlichen Knoten mit teleangiectatischer Gefässneubildung.

3) 395. 1866. Adelmann, geb. Koch, 76 Jahre alt. Tumor renis glandulosus (cancroides?), Pneumonie, Chron. Arachnitis, Scoliosis, Chron. Endocarditis und Endoaortitis. Linke Niere sehr klein, die Kapsel leicht trennbar, die Oberfläche glatt, bräunlichroth, die Marksubstanz umgewandelt in eine hellgelbe, speckartige, ziemlich homogene Masse, in der man eine undeutliche Streifung erkennt. Die rechte Niere ebenso, nur ist hier noch an der Vorderwand in der Nähe des Hilus ein ganz scharf umschriebener Tumor von der Grösse einer starken Erbse, der auf der Schnittfläche ganz homogen weissgelblich aussieht, bis zur Marksubstanz reicht. — Dieser Knoten ist von eigenthümlichem Bau, er erinnert mich lebhaft an Bilder, wie ich

Untersucht man mikroskopische Schnitte aus den weichen Knoten der Nierenrinde im frischen Zustande und ohne künstliche Zubereitung, so hat man bei schwacher Vergrösserung in der That den Eindruck, als habe man ein Lipom vor sich. Man sieht Gruppen von grossen, runden oder gegen einander abgeplatteten Fetttropfen, dann kleinere Tropfen, die zu einzelnen oder mehreren dicht zusammenliegen und leichter als die grossen erkennen lassen, dass sie den Inhalt von Zellen bilden. Ausserdem sieht man in wechselnder Menge rundliche oder spindelförmige Anhäufungen ganz kleiner Fettpartikeln, welche durchaus den durch Fettmetamorphose entstandenen Körnchenzellen entsprechen. Je reichlicher der Gehalt an fettführenden Zellen, um so dürftiger ist die Entwicklung von Gefässen; es kann vorkommen, dass man von ihnen ebensowenig etwas sieht, als von Zellen, welche kein Fett enthalten, und dass man daher die Diagnose auf ein gefässarmes Lipom stellt. Dass es sich dennoch nicht um reguläres Fettgewebe handelt, geht daraus hervor, dass die fetthaltigen Zellen so sehr ungleich an Grösse sind, dass so wenig die traubige Anordnung der kleinsten Fettläppchen zu grösseren hervortritt, dass das Fett sehr leicht unter dem Deckglase zu grösseren Oeltropfen zusammenfliesst, und dass man bei starker Vergrösserung diejenigen Zellen, welche kein Fett ent-

sie bei angeborner Bronchiectasie in den Lungen gesehen habe, wo blattartige Zapfen mit Epithel bedeckt sich in cystische Hohlräume vorschieben und ein Bild wie beim Sarcoma phyllodes hervorbringen. Die Geschwulst rechne ich entschieden nicht in das hier zu besprechende Gebiet.

4) 233a. 1869. Myxoma lipomatodes renis. Zeidler, Schneider, 68 Jahre alt. Chron. Endocarditis mit Hydrops ascites, Lebercirrhose und chron. interstitielle Nephritis. In der linken Niere ein wallnussgrosser, gelappter, röthlichgelber, markiger Knoten. — Diesen zähle ich hierher.

5) 282a. 1871. Lipoma corticis renis. Thiele, geb. Brandl, 72 Jahre alt. Etwas granulirte Rinde, links ein haselnussgrosser, rechts kirschgrosser Lipomknoten; auch dieser scheint, wie No. 7, 1862, aus regulären Fettzellen zusammengesetzt.

6) 56. 1872. Myxolipoma teleangiectodes incapsulatum renis utrq.

7) 172. 1865. Myxoma renis. Diese beiden halte ich für hierher gehörige sogenannte Lipome, deren eines sich durch besonders starke Gefässneubildung, wie das Präparat 118. 1865 auszeichnet.

halten, in dichten Gruppen oft ohne eine Spur von Intercellularsubstanz vollständig ähnlich dem Verhalten von Epithelien an einander liegen sieht. Ich führe hier einen Fall von Robin an, welcher zeigt, dass dieser scharfsehende Beobachter schon 1853 diese scheinbaren Lipome von den eigentlichen Fettgewebsgeschwülsten zu unterscheiden wusste.

Lipome intra-périnéphrétique partiel. (Mém. de la Soc. de biologie. 1853).

„Im Jahre 1853 fand ich eine Fettmasse von der Grösse eines Eies, welche am oberen Theil einer Niere lag, und einer zu den klinischen Sectionen gelieferten Leiche entstammte. Diese Geschwulst, dicht unter der Bindegewebskapsel gelegen und die letztere leicht hervorwölbend, war weich, breiähnlich, brōcklig und leicht zerdrückbar; ihr Aussehen war gelblichgrau mit einem Stich in's Rothe, was davon herrührte, dass sie von zahlreichen Venen durchzogen war. Sie unterschied sich durch ihre Consistenz und Farbe vom Nierengewebe. Die mikroskopische Untersuchung zeigte eine homogene feinkörnige Substanz, welche von einzelnen oder zu Bündeln verbundenen Fasern durchzogen war. Die spindelförmigen Körper waren zahlreich, besonders an der Oberfläche und dem Niveau der Nierenkapsel.

Die Geschwulst war zusammengesetzt aus einem amorphen Theil und einem aus relativ wenig Bindegewebskörperchen bestehenden Abschnitt, in welch letzterem man Fetttropfen von 5—50 μ Durchmesser fand. Das Fett bildete die grösste Masse, auch war es schwer etwas von der amorphen Substanz zu erkennen; überdies war es fest bei der Temperatur, bei welcher der Schnitt gemacht war. Bald aber verflüssigte es sich bei der Zimmertemperatur und ergoss sich wie eine ölige Masse zwischen die Gläschen des Objects. Diese Thatsachen zeigen, dass es sich um Fetttropfen und nicht um Fettzellen handelte. Aether löste das Fett vollständig ohne in dem Präparat eine Spur von der Wand gewöhnlicher Fettzellen zurückzulassen."

Die Hauptmasse der Geschwulst wird also durch Fetttropfen gebildet, doch geht aus der Beschreibung von Robin nicht hervor, worin eigentlich dieses Fett steckt, und woraus die von ihm als amorphe bezeichnete, so verschwindend geringe Gewebspartie besteht. Hierüber erhält man Aufschluss, wenn man durch absoluten Alkohol das Fett extrahirt, und die Schnitte darauf färbt. Man sieht alsdann, was schon vorher wahrscheinlich schien, dass nur ein ganz kleiner Theil des Fettes in spindel- oder sternförmigen Bindegewebskörpern enthalten war, dass dagegen an denjenigen Stellen, die mit geringen Unterbrechungen grosse Tropfen ent-

hielten, eigenthümliche polygonale oder cubische, zuweilen unregelmässig eckige und zackige Zellen zum Vorschein kommen. Diese Zellen sind etwa von der Grösse der Brustdrüsenzellen, sie haben einen oder zwei grosse scharf contourirte Kerne mit einem oder zwei glänzenden Kernkörperchen. Sie liegen selten vereinzelt, meist in Gruppen von 4—8 zusammen oder sie bilden längliche Züge, die von zartem homogenem oder leicht fibrillärem Zwischengewebe eingeschlossen sind. Das Zwischengewebe führt die Gefässe, es enthält die erwähnten Spindelzellen und erscheint hie und da, wenn die grösseren Zellen herausgefallen sind, wie ein zartes alveoläres Stroma Fig. 6 u. 8. Zerzupft man die Präparate frisch im Wasser, so isolirt man zuweilen zottenartige Gebilde, die aus einem kleinen Gefäss in der Längsaxe solcher Zotte, etwas zartem interstitiellen Gewebe um dieses Gefäss, und einem dichten Belag von polygonalen Zellen bestehen, welche fettinfiltrirten Zellen der Leber allenfalls ähnlich sind, jedenfalls nichts mit den Zellen des Fettgewebes gemein haben als eben den Inhalt. Es muss bemerkt werden, dass nicht jede der polygonalen Zellen Fett enthält, sondern dass selbst in den allerfettreichsten Knoten immer Abschnitte vorkommen, welche Gruppen und Züge von eckigen oder mehr rundlichen epithelähnlichen Zellen führen, die fein granulirt und ohne öligen Inhalt sind. Gegen das Nierengewebe sind die Geschwulstknoten scharf abgesetzt, wie man schon mit unbewaffnetem Auge sehen kann. Ist das Object frisch, so grenzen sich überall in den Randpartien die glänzenden fetthaltigen Geschwulstelemente ganz unverkennbar gegen die Harnkanälchen und Glomeruli der Rinde ab; hat man mit Alkohol extrahirt und gefärbt, so ist der Unterschied zwar nicht mehr so stark in die Augen fallend, wie vorher, aber immerhin doch so deutlich, dass man an dünnen Schnitten überall mit Sicherheit feststellen kann, wo die Harnkanälchen aufhören, und die Zellenzüge der Geschwulst anfangen (Fig. 8a, b). Nicht das Gleiche kann man von dem interstitiellen Gewebe sagen, denn dieses hängt ganz evident mit dem interstitiellen Gewebe der Niere zusammen. Sehr häufig trifft man grössere Gefässe am Rande der Geschwulst, die an diesen Stellen der Niere normal nicht liegen, man sieht um diese Gefässe herum eine Anzahl spindelförmiger Zellen mit

fibrillärer Zwischensubstanz, und zuweilen eine förmliche fibröse Kapsel, welche allem Anscheine nach aus dem interstitiellen Gewebe der Niere hervorgeht, und den Tumor rings umgiebt (Fig. 5c u. 6c). Die Kapsel ist zuweilen sehr reich an Spindelzellen, zuweilen derber; wenn sie eine gewisse Dicke erreicht, so dass man sie schon makroskopisch als grauen Streifen erkennt, dann findet man in ihren fibrösen Lamellen weit klaffende Gefässlumina (Fig. 6d), hie und da Glomeruli (Fig. 6e), die in allen Stadien der Schrumpfung sich befinden, und in den äusseren Schichten auch Abschnitte von Harnkanälchen, deren Epithel meist körnig oder fettig zerfallen ist. Aber selbst wenn eine solche Kapsel fehlt, so ist doch stets eine Vermehrung der Kerne in den nächst anstossenden Abschnitten der Niere zu finden, und wenn man auspinselt, so ist der Zusammenhang zwischen dem interstitiellen Gewebe des Tumors und dem der Niere ganz leicht erkennbar (Fig. 8c).

Aus der gegebenen Beschreibung ergiebt sich zunächst nur das Eine, dass die in Frage stehenden Tumoren keine wahren Lipome sind, sondern Geschwülste, die zwar Fett enthalten, aber kein Fettgewebe, und für die es auf den ersten Blick scheinen könnte, als habe der Begründer der modernen Geschwulstlehre für sie kein Kapitel offen gelassen, in welchem sie untergebracht werden könnten.

Wir müssen deswegen in der Literatur weitere Umschau halten, da die, wie bemerkt, gar nicht so sehr seltenen Geschwülste offenbar unter anderen Namen aufgeführt sind. Berücksichtigt man in der oben gegebenen histologischen Darstellung vorwiegend die Zellen, und diese wiederum an entfetteten Schnitten, so muss man gestehen, dass ihre Form und Anordnung so sehr dem Charakter epithelialer Zellen entspricht, dass man nothwendig zu einem Vergleich mit Drüsengewebe gelangt, und geneigt ist, die Pseudolipome als Adenome zu interpretiren. Diesen Weg ist anscheinend Klebs[1]) gegangen, denn wenngleich er bei der Darstellung der Nierenadenome in seinem Handbuche das Vorkommen von Fett nicht besonders erwähnt

[1]) Klebs, Handb. der pathol. Anat. Bd. I. Abth. 2. S. 614 u. f. Berlin 1876.

hat, und wenn ich auch seine Deutungen bei diesem Kapitel nicht durchweg acceptiren möchte, so scheint mir doch aus zahlreichen Uebereinstimmungen hervorzugehen, dass die von ihm als Nierenadenome oder Adenoma carcinomatodes beschriebenen Geschwülste mit dem Lipome intra-néphrétique von Robin und den Lipomen der vorliegenden Arbeit identisch sind. Dasselbe möchte ich von den Tumoren behaupten, welche Sturm[1]) beschrieben hat, um so mehr, als auch meine citirten Tumoren wie die seinen aus der Leipziger Sammlung zum Theil unter anderer Diagnose aufbewahrt waren, was in der Folge dieser Auseinandersetzung noch mehr erklärlich werden wird. Sturm und Klebs stimmen in ihren Auffassungen in sehr vielen Punkten überein, sie lassen Beide die beschriebenen Züge epithelähnlicher Zellen direct aus gewucherten Harnkanälchen hervorgehen, deren Epithel sich vermehrt, dadurch seitliche Sprossen aus den Harnkanälchen hervortreibt, die anfangs hohl sind, und alsdann das Bild des reinen Adenoms darbieten, die dann aber ihren tubulösen Charakter einbüssen, durch weitere Vermehrung der Epithelien zu soliden Zapfen werden, und dann zu wirklichen Carcinomen (Drüsenkrebs, Sturm) sich umwandeln. Ueber die Rolle, welche das interstitielle Gewebe der Nieren bei der Bildung und dem Wachsthum der sogenannten Adenome spielt, spricht sich Sturm mit Reserve aus, Klebs erwähnt zwar über der Beschreibung der Epithelproliferation des Zwischengewebes kaum, allein aus seiner Abbildung geht doch hervor, dass er dasselbe mit seinen spindelförmigen fetthaltigen Zellen sehr deutlich gesehen hat, und dass er es von dem interstitiellen Gewebe der Nieren ausgehen lässt. Wenn die genannten Autoren Recht hätten, so würden die Geschwülste, wie sie Beide es auch aussprechen, den Drüsenkrebsen des Magens und Darms oder den Cancroiden der Haut analog sein. Allein hiergegen erhebt sich nach unserer Auffassung ein unlösbarer Widerspruch, denn gerade der Umstand, welcher den Cancroiden oder den polypösen Drüsentumoren des Rectums eigenthümlich ist, die Uebereinstimmung der Geschwulstzellen mit den Zellen des Mutterbodens, dieser Umstand trifft bei den in Frage stehen-

[1]) Archiv d. Heilk. 1875. Heft 3.

den Neubildungen ganz und gar nicht zu. Klebs hebt auch sehr bestimmt hervor, dass die Geschwulstzellen total anders aussehen, als die Zellen der Harnkanälchen, aber er lässt sie faute de mieux doch aus den letzteren unmittelbar hervorgehen, denn er sagt „da neben denselben keine anderen Elemente vorhanden sind, so kann man wohl nicht an ihrer Abstammung von den normalen Epithelien zweifeln". Klebs verweist dann auf einen kleinen beigedruckten Holzschnitt, aus welchem der Uebergang der normalen Harnkanälchen in die Geschwulstzellen sichtbar sein soll. Es ist natürlich misslich, wenn ich diesem Hinweis mit Rücksicht auf die etwas schematische Zeichnung widerspreche, ich will daher nur versichern, dass ich gleich Klebs und Sturm an manchen Präparaten einen solchen Zusammenhang anfangs angenommen habe, dass ich mich aber an allen Präparaten überzeugt habe, dass dies ein Irrthum war. Wenn eine Kapsel um die Geschwulst herumgeht wie in Fig. 6 c, so wird Niemand auf den Gedanken kommen, dass die Zellenzüge des Tumors mit den durch eine 3 mm breite fibröse Gewebsschicht von ihnen getrennten Harnkanälchen zusammenhängen könnten, und es scheint mir doch kaum glaublich, dass in den sonst ganz gleichartigen Knoten, welche aber keine dicke Kapsel haben (Fig. 8), ganz analoge Zellen wie bei den incapsulirten Gewächsen aus den Harnkanälchen gebildet würden. Entweder müssten die Zellen in beiden Fällen aus den Harnkanälchen hervorsprossen, oder in keinem derselben. Ich habe mich bei den nicht eingekapselten Tumoren überzeugt, dass die Harnkanälchen zuweilen unregelmässige Wucherungen nahe dem Aftergebilde zeigen, aber schliesslich gehen sie zu Grunde; die Harnkanälchen, welche nahe an den Zellenschläuchen liegen, sind körnig zerfallen, sie geben keine Kernfärbung, und werden oft von dem wuchernden Gewebe erreicht, bevor sie durch Resorption ganz verschwunden sind [1]).

Daraus ergiebt sich der zweite Schluss, dass die Tumoren auch keine Adenome der Niere oder keine Cancroide derselben sind, dass man überhaupt noch nicht die erste Entstehung der Dinge gesehen hat, sondern immer nur Knoten, welche schon

[1]) Ich komme auf diesen Punkt wegen seiner principiellen Wichtigkeit noch mehrfach zurück.

LIBRARY OF THE UNIVERSITY OF CALIFORNIA

fertig vorhanden waren, die sich gegen das Nierenparenchym vorschoben, in dasselbe eindrangen, wobei das interstitielle Gewebe proliferirte und zur Vergrösserung der Geschwulst beitrug, während das Epithel der Harnkanälchen zerfiel. Die Frage, woher die ersten polygonalen Zellen der Neubildung stammen, ist noch nicht gelöst.

Da sich demnach auf directem Wege die Entstehung und das Wesen der Geschwülste nicht beobachten lässt, so bedarf es weiterer Kenntnisse über Variationen und Uebergänge dieser Tumoren zu bekannteren Bildungen, welche etwa einen Rückschluss gestatten könnten. Das Verhältniss zwischen den Zellen und dem Gerüst, in dessen Maschen sie liegen, ist ausserordentlich verschieden, denn nicht an allen Knoten, ja nicht einmal an allen Stellen ein und desselben Knotens finden sich die Zellen in den typischen langen Reihen und drüsenähnlichen Schläuchen, sondern oft liegen sie in kleinen Gruppen ganz irregulär neben einander, und sind in solcher Masse da, dass das wenige faserige Zwischengewebe mit seinen äusserst spärlichen Bindegewebskörperchen kaum dagegen zur Geltung kommt, und die Präparate ausserordentliche Aehnlichkeit mit Sarcomgewebe gewinnen. Wie schwierig es ist, bei ähnlichen Fällen die Grenze zwischen Sarcom und Krebs zu ziehen, leuchtet hervor aus der Beschreibung, welche Virchow[1]) von gewissen Tumoren der Brustdrüse giebt, „bei denen gleichfalls das Gerüst nicht mehr aus zellenhaltigem Bindegewebe, sondern aus einem einfachen, zellenlosen Netz- oder Balkenwerk von grosser Feinheit besteht, wo aber trotzdem die Räume dieses Netzes mit einer dichten Zellenmasse erfüllt sind, die sich nach der Härtung der Präparate leicht auspinseln lässt. Virchow fährt dann fort, „dass nicht jede drüsenartige Anordnung auf epitheliale Zusammensetzung zurückzuschliessen erlaubt. Die Nebennieren geben für die normale Histologie eine solche Anordnung, und ihnen gleichen manche Sarcomformen, die ich vorläufig als carcinomatöse Mischgeschwülste bezeichne, von denen ich die Möglichkeit noch nicht aufgebe, sie vielleicht später in noch nähere Beziehung zu den Sarcomen zu setzen, und sie von den Carcinomen ganz und gar zu trennen.“ — Ich habe einen Fall dieser Art beobachtet,

[1]) Virchow, Onkologie. Bd. II. S. 215.

bei welchem in der rechten Niere drei Lipome (Fig. 3, 4, 5) gefunden wurden, welche am frischen Präparate ganze Zotten polygonaler epithelähnlicher mit Fetttropfen erfüllter Zellen isoliren liessen, während nach der Härtung die Zwischensubstanz so minimal erschien, dass die Tumoren einen ganz sarcomatösen Charakter dadurch erhielten. Dass es sich hier wirklich um den Uebergang eines sogenannten Lipoms zu einem bösartigen Krebs oder Sarcom handelte, geht daraus hervor, dass die linke Niere bei diesem Falle in einen mannskopfgrossen erweichten Geschwulstsack verwandelt war, der mit dem Nierenbecken in Verbindung stand, und schon bei Lebzeiten ausserordentliches Befremden dadurch erregt hatte, dass mit dem Harn des Patienten Zotten von kleinen Gefässen, die dicht mit fetthaltigen Epithelien besetzt waren, entleert worden waren. Eine Metastase in einer Lunge beweist noch mehr die Bösartigkeit der Geschwulst. Ich lasse eine ausführlichere Beschreibung hier folgen, da unter den in der Literatur mitgetheilten Sarcomen der Niere einzelne in manchen Punkten so mit dem Folgenden übereinstimmen, dass ich annehmen möchte, es seien auch unter diesem Namen mitunter Geschwülste beschrieben, welche in das Gebiet der unächten Lipome hineingehören.

Der Fall betrifft den am 13. December 1880 hier verstorbenen Königl. Württembergischen Gesandten v. S., dessen ausführliche Krankengeschichte mir der Herr Geheime Sanitätsrath Dr. Klaatsch freundlichst zur Benutzung überlassen hat, wofür ich ihm hiermit meinen verbindlichsten Dank sage.

Im Jahre 1868 lernte Herr Dr. Klaatsch den Patienten kennen, er war damals 40 Jahre alt, von üppiger Gesundheit, seine einzige Klage bestand darin, dass sein Urin von Zeit zu Zeit trübe und das Harnlassen mit einem belästigenden Gefühl in der Blasengegend verbunden sei. Es fanden sich damals ausser Schleimkörperchen und Epithel der Harnwege in dem Bodensatz des Urins grössere zusammenhängende Stücke eines sehr feinen Pflasterepithels, welche zu der Diagnose einer katarrhalischen Pyelitis führten, gegen welche eine Kur in Wildungen angeordnet wurde. Die Kur war erfolglos. Im Mai 1875 bemerkte der Patient einen dunklen Bodensatz in seinem Urin, der sich als Blut auswies, seitdem wiederholte sich von Zeit zu Zeit die blutige Beimischung bei übrigens völligem Wohlbefinden, sie dauerte selten länger als einige Tage. Die mikroskopische Untersuchung ergab im Harn Blut, Schleimkörperchen, Blasenepithel und grosse, theils kreisrunde, theils ovale Körnchenzellen. Den wichtigsten

Befund bildeten zusammenhängende baumähnlich verzweigte Zotten, die in ganz feinen runden Kolben endigten, und mit einem dichten Belag grosser kernhaltiger, meist ovaler, etwas unregelmässiger Epithelzellen bedeckt waren. Nunmehr vermuthete Dr. Klaatsch, dass ein Zottenkrebs der Blase vorliege, die angewandten Arzneien (adstringirende und styptische) blieben erfolglos, bis in Wildungen vom Badearzt Dr. Krüger eine Milchkur empfohlen ward, welche eine ausserordentliche Besserung bis zum Herbst 1878 herbeiführte. Damals bemerkte Patient zufällig eine Geschwulst in der linken Seite, welche ihm jedoch keine Schmerzen verursachte; dieselbe lag in der Milzgegend, war 24 cm lang, 14 cm breit und glich in der Form der Milz. In den nächsten Monaten wuchs die Geschwulst stetig, so dass sie die Rippen hervorwölbte, dann wurde sie mehr rund, weicher und fluctuirend, so dass die Diagnose nunmehr auf Echinococcus lautete. Trotzdem konnte Patient auch 1879 und 1880 seine gewohnte Gebirgsreise unternehmen, und erst im Herbst machte sich ein Druck auf die grossen Nervenstämme durch ein Gefühl von Taubsein des Beins in lästiger Weise bemerkbar. Am 21. October wurde durch Prof. Bardeleben 150 g einer chocoladebraunen trüben geruchlosen Flüssigkeit durch Punction entleert, welcher eine grosse Menge Cholestearinkrystalle beigemischt war. Bei einer späteren Punction wurden 500 ccm einer gleichen Flüssigkeit entleert, worauf subjective Erleichterung erfolgte, während der Harn darauf wieder Blutbeimischung zeigte. Da die Geschwulst sehr schnell wieder zur alten Grösse anwuchs, so wurde am 9. December eine dritte Punction gemacht, bei welcher zwei Liter ähnlicher Flüssigkeit, welche dies Mal einen leicht urinösen Geruch darbot, abgezapft wurden. Nunmehr traten Schüttelfröste, die Erscheinungen einer Peritonitis, schliesslich Gasbildung in dem Tumor auf, es erfolgte Collaps, und am 13. December trat bei freiem Sensorium der Tod ein.

Am 14. machte ich die Section. In der Bauchhöhle links liegt ein Tumor, welcher sich von der neunten Rippe bis unter die Spina des Darmbeins erstreckt und die Mittellinie noch beträchtlich überschreitet: er misst in der Länge 25, in der Breite 20 cm und ist im Ganzen von kugeliger Gestalt. Das Colon descendens ist stark aufgetrieben, fest mit der Geschwulst verwachsen und bedeckt dieselbe theilweise, die Milz liegt oberhalb. Die Geschwulst erweist sich als die degenerirte linke Niere, man findet einen deutlichen Hilus mit erhaltenem Nierenbecken, von welchem aus ein zwar offener aber durch die prallrunde Geschwulst seitlich zusammengedrückter Harnleiter zur Blase hinabläuft. Beim Aufschneiden entströmt Gas, das Ganze stellt nunmehr einen grossen unregelmässigen Sack dar, in welchem grosse Klumpen frischer und älterer Blutgerinnsel liegen und ausserdem etwas Flüssigkeit sich befindet, welche der durch Punction entleerten ähnlich ist und schon mit blossem Auge kleine glitzende Cholestearinplättchen erkennen lässt. Die Wände des Sackes sind innen mit einer theils blutigen, theils gelblichweissen, bröckligen Masse bedeckt, hier und da lassen sich noch Reste von Nierengewebe erkennen, die Fettkapsel

und Albuginea sind über der Geschwulst abziehbar, zwischen ihnen und der Niere stösst man mehrfach auf derbere ältere Blutgerinnsel. Die Lymphdrüsen längs der Wirbelsäule sind markig geschwollen, im unteren Lappen der rechten Lunge findet sich ein kleiner auf der Schnittfläche weisser, markig weicher Knoten. Die rechte Niere ist etwas vergrössert, an ihrer Oberfläche glatt; nach dem Abziehen der Bindegewebskapsel sieht man einen etwa kirschgrossen, auf beigegebener Taf. II Fig. 5 in $\frac{1}{2}$ der natürlichen Grösse gezeichneten Geschwulstknoten über das Niveau der Niere beinahe 1 cm hervorragen, während an zwei anderen Stellen (Fig. 3, 4) erbsengrosse weiche, gelblichweisse Knoten in gleicher Höhe mit der Nierenoberfläche sich befinden. Beim Aufschneiden erscheint der grössere Tumor durch eine 2—4 mm breite graue Bindegewebskapsel c scharf von der Niere getrennt, während die beiden kleineren Knoten zwar deutlich durch ihre Farbe von der Nierenrinde abgesetzt sind, aber keine besondere Grenzlamelle erkennen lassen. Einer der kleinen Tumoren zeigte einen dunkelrothen Kern, welcher theils auf starker Erweiterung neugebildeter Gefässe theils auf Blutaustritt beruht.

Die mikroskopische Untersuchung ergiebt in allen drei Knoten übereinstimmende Befunde, da die bröckligen grauweissen Massen aus Zellen und Zellenreihen von polygonaler Gestalt bestehen, welche auf's Dichteste mit Fetttröpfchen erfüllt sind. Nach der Härtung ist der epithelähnliche Charakter der Zellen kaum noch erkennbar, man findet sehr reichliche Zellen mit spärlichem Zwischengewebe, auf welches ganz gut die Beschreibung aus der Onkologie, die wir S. 49 anführten, passt. Das Interstitialgewebe hängt bei dem kirschgrossen Tumor mit der fibrösen Kapsel, bei den kleineren mit dem interstitiellen Gewebe der Niere zusammen. Innerhalb der genannten Kapsel liegen halb oder ganz geschrumpfte Gefässknäuel; ein Zusammenhang zwischen Geschwulstzellen und Harnkanälchen ist mit Bestimmtheit auszuschliessen.

Der grosse Sack der linken Niere ist durch die umfänglichen Blutungen so verändert, dass man nur mit Mühe den Bau der Geschwulst verfolgen kann. Wo die Wand des Sackes etwas dicker ist, lässt sich Nierenparenchym mit verfetteten Harnkanälchen und geschrumpften Glomerulis nachweisen; die Grenze zwischen diesen Gewebsresten und der Neubildung ist sehr scharf, sie wird durch eine sehr dicke Kapsel gebildet, welche nicht nur wie die früher beschriebenen aus kernreichem Bindegewebe besteht, sondern breite Einlagen von Fettgewebe darbietet. Innerhalb dieser Kapsel trifft man auf so weite und zahlreiche Gefässe, dass die Objecte hier an die Bilder cavernöser Bluträume erinnern. Näher nach der Höhle des Sackes zu enthält die Kapsel vielfach reichliche Spindelzellen, theils mit Fetttröpfchen, theils mit Pigment erfüllt. An diesen Theil schliesst sich hier und da unmittelbar ein Blutcoagulum an, an anderen Stellen sieht man noch eine dünne Lage von bröckligem weissem Gewebe, welches den mehrfach beschriebenen Aufbau aus fetthaltigen Zellenzügen erkennen lässt, in denen eine reichliche Umbildung des Fettes zu Cholestearin vor sich geht.

Obwohl in dem Haupttumor nur wenig Geschwulstgewebe noch erhalten ist, so geht doch aus den vorhandenen Resten, sowie aus dem Verhalten der Kapsel, namentlich aber aus den von Dr. Klaatsch bei Lebzeiten beobachteten Zotten im Harn hervor, dass die Bildung mit denen der rechten Niere des Falles wesentlich übereinstimmt. Eine Frage, welche sich nicht mit voller Sicherheit entscheiden lässt ist die, ob die drei oberflächlichen Knoten der rechten Niere als Metastasen anzusehen sind, oder ob es sich hier wie in anderen Fällen dieser Art um ein gleichzeitiges Vorkommen dieser Bildungen an beiden Nieren handelt, wobei nur die Geschwulst der linken Niere eine excessive Wucherung eingegangen ist, während die anderen auf der gewöhnlichen Entwicklungsstufe stationär geblieben sind.

Es sind in der Literatur mehrfach Fälle beschrieben, in denen beide Nieren gleichzeitig Sitz einer Geschwulstbildung waren, namentlich bei Kindern scheinen zuweilen angeborne Sarcome in beiden Nieren zur Entwicklung zu kommen, ohne dass man gerade den einen derselben als Primärheerd, den anderen als Metastase ansprechen könnte.

Betreffs der Diagnose resp. Klassificirung des Falles haben wir schon weiter oben auf die Schwierigkeiten aufmerksam gemacht, welche durch das entschieden epithelähnliche Aussehen der Zellen einerseits und das spärliche zellenarme Reticulum andererseits gegeben werden. Betont man den epithelialen Typus der Zellen und diejenigen Stellen, die reichlicheres Stroma enthalten, vorwiegend, so wird man sich für Carcinom, urgirt man den Zellenreichthum und das zarte Reticulum, so wird man sich für Sarcom entscheiden. In jedem Falle hat Virchow Recht, wenn er diese Geschwulstgewebe mit dem normalen Gewebe der Nebenniere (l. c. Bd. II. S. 215) vergleicht, denn auch in der Literatur finden sich unter den Sarcomfällen solche, bei denen man auch bei Betrachtung der Abbildung mehr an die epithelartigen Zellen und das Stroma der Nebennieren, als an gewöhnliche Bilder von Rundzellensarcomen erinnert wird. So findet sich in einer Dissertation von Tellegen[1]) auf Taf. 2 Fig. 5 ein mikroskopischer Schnitt dargestellt, welcher die grösste Aehn-

[1]) Anton O. H. Tellegen, Het primaire Nier-Sarcom. Academisch Proefschrift. Groningen 1875.

lichkeit mit unseren Präparaten, namentlich mit Fig. 9 hat, und mit Rücksicht auf die durchaus epithelartigen Zellen (ib. Fig. 1) ebensogut als Carcinom aufgefasst werden könnte, während andere Stellen mehr einen sarcomatösen Charakter an sich tragen. In unserer Sammlung wird der soeben beschriebene Fall als Sarcoma lipomatodes aufbewahrt.

Noch mehr als der feinere Bau dieses Sarcoms dürfte das äussere Bild eines folgenden Falles geeignet sein, die Erkenntniss der lipomähnlichen Nierentumoren zu fördern. Es ist dies eine Geschwulst, welche klinisch keinerlei Erscheinungen gemacht hatte, sondern erst von mir bei der Section am 11. Nov. 1882 neben einer alten parenchymatösen Nephritis vorgefunden wurde. Die Geschwulst hatte äusserlich eine überraschende Aehnlichkeit mit einer Kropfgeschwulst der Schilddrüse. Ich bat Herrn Collegen O. Israel um eine in Farben ausgeführte Abbildung des frischen Präparates, und kann Dank seiner liebenswürdigen Bereitwilligkeit in Fig. 1 eine wohlgelungene Wiedergabe derselben vorführen. Das Protocoll lautet:

Chirurgische Abtheilung. Bertha Arend, 53 Jahre.

Kleine gracil gebaute weibliche Leiche von dürftigem Ernährungszustande; die Haut schmutziggrau, vielfach in oberflächlicher Abschilferung, Fettpolster und Musculatur äusserst atrophisch. In der linken Hüftbeuge befindet sich eine circa 8 cm lange Wunde, die von einer 11 Tage vor dem Tode ausgeführten Herniotomie herrührt. Die Wundränder sind von missfarbigem Aussehen, beim Einschneiden stösst man auf eine etwa faustgrosse Jauchehöhle, welche innerhalb der Bauchhöhle liegt, aber durch vollständige Verwachsung der anstossenden Dünndärme abgekapselt ist. Eine der anliegenden Dünndarmschlingen ist auf mehrere Centimeter Länge nekrotisch, so dass die ganze Wand beim Uebergiessen von Wasser wie ein dünner durchbrochener Schleier flottirt und der Darminhalt frei in die Höhle eintreten kann; das Bauchfell ist im Uebrigen unverändert. Die Milz etwas geschwollen, misst 14 cm in der Länge, 8 in der Breite, 4,5 in der Dicke, ihre Follikel sind gross, glasig grau amyloid. Die linke Niere ist ziemlich stark vergrössert, ihre Oberfläche glatt, hellgrauroth, mit zahlreichen kleinen Fettflecken, auf dem Durchschnitt besteht starke Trübung der Rinde, ganz schwaches Amyloid einzelner Glomerulusschlingen. Die Nebenniere ist derb, die Rinde sehr stark amyloid entartet, Marksubstanz nicht amyloid, die rechte Nebenniere ebenso beschaffen, liegt an normaler Stelle. Die rechte Niere erscheint bei der Herausnahme etwa auf das Dreifache ihres normalen Umfanges vergrössert; beim Abziehen der Kapsel zeigt sich, dass der obere Theil, nahezu die Hälfte des ganzen Organs aus einer Geschwulst-

masse besteht, welche im Niveau etwas über die Niere hervorragt und mit scharfer Grenze gegen die untere Hälfte derselben abgesetzt ist. Der Ueberrest der Niere zeigt eine sehr starke Trübung der Rinde mit deutlicher Verfettung der gewundenen Kanäle, die Marksubstanz ist blutreich, einzelne Schlingen der Gefässknäuel sind amyloid. Man zählt auf dem Durchschnitt 5 Markkegel. Das Nierenbecken ist leicht erweitert. Die obere der Geschwulst entsprechende Hälfte lässt auf dem Durchschnitt in der Hauptsache 3 verschiedene Substanzen erkennen. Der kleinste, etwa den 4. Theil des Ganzen betragende Abschnitt (Fig. 1 a) liegt am oberen Ende des Tumors, ist von markig weicher Consistenz, theils milchweisser, theils rosarother Farbe. An ihn schliesst sich der mittlere, der Masse nach grösste Abschnitt an (b), welcher theils glasig graugelb und durchscheinend, theils etwas trüber und rein schwefelgelb aussieht, und deutliche derbere graue Gewebszüge erkennen lässt. Er ist an vielen Stellen ziemlich derb, jedenfalls nirgends markig aber in der Mitte so feucht und ödematös, dass eine ganze Anzahl erbsengrosser cystenähnlicher Vertiefungen entsteht (d), nachdem die Flüssigkeit etwas aus den Maschen ausgeflossen ist. Den dritten Theil (c) bildet eine Substanz, welche sowohl zwischen der gelben Masse und dem noch erhaltenen Nierenparenchym gelegen ist, als sich auch in einer etwa 1 cm breiten Zone um die gelbe Masse herum erstreckt, so dass sie zwischen diese und die Nierenkapsel zu liegen kommt. Diese Substanz ist annähernd lappig gebaut, die Schnittfläche mehr trocken, gelblichroth, zuweilen weisslichroth mit dem Uebergange zu dunkelrothen Stellen, die augenscheinlich einer sehr reichlichen Gefässentwicklung ihre gesättigt rothe Farbe verdanken. Der letzte Abschnitt ist scharf gegen das gelbe Centrum abgesetzt, seine helleren Stellen haben eine gewisse Aehnlichkeit mit atrophischen Stellen der Bauchspeicheldrüse oder mit der Rinde der Nebennieren. Gegen den Rest des Nierengewebes sieht man diese drüsenähnlichen Partien in Form einzelner Knoten vordringen, namentlich wird der Nierenhilus durch die Neubildung ziemlich stark verengt. Von der Niere und den nächstangrenzenden Theilen der Geschwulst lässt sich die Kapsel leicht abziehen, während die gelben und markigen Abschnitte soweit sie unmittelbar unter der Kapsel liegen, mit dieser innig verschmolzen sind.

Die übrigen Organe sind meist atrophisch, so namentlich das Herz und die Leber, die Aorta ist dünnwandig und elastisch, die Lungen und Halsorgane ebenso wie das Gehirn und seine Häute unverändert; die linke Schenkelvene durch einen Thrombus verschlossen. Die vorläufige bei der Section gestellte Diagnose lautet auf Liposarcoma myxomatodes.

Die mikroskopische Untersuchung lasse ich in derselben Reihe folgen wie die Darstellung der äusseren Form des Tumors. Der zu äusserst gelegene einem markigen Sarcom gleichende Theil a ergab zu unserer höchsten Ueberraschung auf frischen Schnitten ein Bild, welches durchaus bei schwacher Vergrösserung

einer Fettgeschwulst ähnlich sah, so dass wir mehrfach die Untersuchung wiederholten, in der Meinung, dass hier eine Verwechselung mit den gelben Centralabschnitten vorliege. Bei stärkerer Vergrösserung sah man neben dicht gedrängten grossen Fetttropfen, die keine Spur von Zellen zwischen sich erkennen liessen, hier und da Gefässe, welche von schmalen Bindegewebszügen begleitet waren, innerhalb deren reichliche mit kleinen Fetttropfen erfüllte Spindelzellen hervortraten. Ganz anders gestaltet sich das Bild, nachdem die mit dem Gefriermikrotom hergestellten Schnitte in absolutem Alkohol gehärtet und hierauf theils mit Carmin theils Hämatoxylin gefärbt sind. Nunmehr sieht man einen geradezu drüsigen Bau, in welchem unregelmässige Reihen von ziemlich grossen, rundlichen oder gegeneinander abgeplatteten Zellen in regelmässigen Abständen verlaufen, während zwischen ihnen ein an Gefässen nicht eben reiches Bindegewebe mit den nunmehr gleichfalls entfetteten Bindegewebskörperchen hervor getreten ist. Gegen den gelben Kern (b) tritt das Bindegewebe mehr in den Vordergrund, so dass man in dem letzteren selbst die schon vom blossen Auge sichtbaren Züge wiedertrifft, welche ganze Reihen verfetteter Spindelzellen und an den glasig durchscheinenden Abschnitten auch runde Körnchenkugeln enthalten. In den schwefelgelben Stellen findet sich der lipomähnliche Bau wieder, nur sind nach der Entfernung des Fettes mit Alkohol die Zellen weniger zahlreich und nicht in Reihen sondern mehr in einzelnen Gruppen angeordnet. Die cystenähnlichen Räume bestehen nicht wie anfangs angenommen wurde aus Schleimgewebe, sondern aus einem sehr losen maschigen ödematösen Gewebe, welches dem Schleimgewebe ähnlich ist, sich aber durch das Fehlen der Schleimreaction von ihm unterscheidet. Der dritte Theil, welcher schon äusserlich eine entschiedene Aehnlichkeit mit Drüsengewebe darbot, gleicht bei schwacher Vergrösserung und frischen Objecten den markigen und schwefelgelben Antheilen vollkommen und unterscheidet sich nur durch eine ausserordentlich reiche Gefässentwicklung von denselben. Die Wandungen dieser Gefässe sind von so auffallender Dicke und glänzendem Aussehen, dass wir etwas Jodlösung hinzusetzten, wobei sich dann eine über den ganzen Abschnitt verbreitete überaus deutliche Amyloidreaction ergiebt.

Nach der Behandlung mit Alkohol (Fig. 6a) tritt hier die drüsige Anordnung der nun schon so oft erwähnten Zellenreihen a um so deutlicher hervor, als durch die Verbreitung der Gefässe v auch im Gröberen eine Eintheilung in kleine Läppchen gegeben ist. Die vorerwähnte scharfe Grenze zwischen Geschwulst und Niere wird auch hier durch eine Kapsel c gebildet, welche aus einem an Spindelzellen reichen faserigen Gewebe besteht, welches augenscheinlich aus dem interstitiellen Gewebe der Niere hervorgeht, die Glomeruli e umschliesst, so dass man dieselben in den verschiedenen Stadien der Schrumpfung mit verdickten Kapseln in dieser Grenzlamelle antrifft. Auch grössere Gefässe d verlaufen in diesem Bindegewebe, während man Harnkanälchen nur in der nächsten Nähe der Niere antrifft, woselbst sie stellenweise unregelmässige Epithelvermehrung und Körnung zeigen, nirgends aber mit den erwähnten Zellen der Geschwulst in Verbindung stehen. Wo die Geschwulst gegen die Kapsel vordringt sieht man öfters versprengte kleinere eckige Zellen f in dem Bindegewebe, welche es zweifelhaft erscheinen lassen, ob diese Bildungen sich durch Metaplasie im Bindegewebe entwickeln, oder ob es sich um Querschnitte anderer hier senkrecht zur Schnittrichtung verlaufender Zellenzüge handelt. Die Gefässe der Kapsel sind nicht amyloid, die angrenzenden Nierentheile zeigen nur vereinzelte amyloide Schlingen in sonst intacten Glomerulis.

Betrachten wir diese Geschwulst als Ganzes, so hat sie eine ganz ausserordentliche Aehnlichkeit mit den zusammengesetzten Strumen der Schilddrüse, theils besteht sie aus drüsigen oder doch drüsenähnlichen Bildungen, theils überwiegt das Bindegewebe, an anderen Stellen finden sich kleine Cysten, an noch anderen angiomatöse Abschnitte mit starker Amyloidentartung der Gefässe (Fig. 2v). Alles zusammen genommen ist es eine Bildung, welche der Niere durchaus fremd, nur durch den reichlichen Gehalt von Fett sich von den Schilddrüsenstrumen unterscheidet, bei welchen die Follikel bekanntlich mit Gallertkörnern gefüllt zu sein pflegen. Da an einen Zusammenhang dieser Bildung mit der Schilddrüse im vorliegenden Falle durchaus nicht zu denken ist, so werden wir nothwendig auf dasjenige Organ hingeführt, welches ausser dem Gehirnanhang allein noch zu Ge-

schwulstbildungen dieser Art fähig ist, nehmlich auf die Nebenniere. Die Umstände, welche mich bestimmen eine Entwicklung dieser Geschwulst aus Nebennierensubstanz anzunehmen, sind:

1. Die Lage der Geschwulst dicht unter der Kapsel, wo bekanntlich[1]) abgesprengte Keime von Nebennierensubstanz nicht so selten angetroffen werden. Figur 2 und 7 geben an zwei Objecten dieser Art ein recht anschauliches Bild von dem Verhalten solcher abgesprengten Keime zur benachbarten Niere. Figur 7 lässt ein vollständig ausgebildetes Stück Nebenniere mit deutlicher Rinden- und Marksubstanz sehen a, über welches die (auf dem Bilde weggelassene) Capsula albuginea glatt fortzog. Das Stückchen Nebenniere a liegt in Folge dessen nur oberflächlich in die Niere eingedrückt und ist von dieser b durch eine deutliche Grenzlamelle c getrennt. Figur 2 dagegen giebt einen kleineren Abschnitt übrigens vollständig deutlich erkennbarer Nebennierensubstanz a wieder, welche wesentlich aus Rindensubstanz besteht, und nach unten zu bei d pigmentirte Zellen der Virchow'schen Intermediärschicht erkennen lässt. Dieses Stückchen liegt vollständig im Niveau der Nierenrinde b, so dass man nach Abziehen der Kapsel nur durch die Farbe das fremde Gewebe erkennen kann. Da nun der zuletzt beschriebene strumöse Tumor dicht unter der Kapsel und namentlich am oberen Umfange der Niere gelegen ist, so glaube ich dieses Moment für einen Zusammenhang des Tumors mit derartigen abgesprengter Gewebsinseln der Nebenniere aufführen zu können.

2. Die Beschaffenheit der Zellen. Wie hervorgehoben, ist die Form der Zellen eine von der Gestalt der Harnkanälchen-Epithelien so durchaus abweichende, dass man in den mikroskopischen Präparaten noch deutlicher als auf den beigegebenen Abbildungen an jeder Stelle den Unterschied zwischen Neubildung und Nierenparenchym klar feststellen kann. Wucherungen in den Harnkanälchen kommen sowohl bei den erwähnten abgesprengten Nebennierenstückchen (Fig. 2 u. 7) als auch bei dieser Fettgeschwulst vor, nirgends aber ist bei der Dicke der in Fig. 6 abgebildeten fibrösen Grenzlamelle ein directer Zusammenhang beider Zellformen möglich.

[1]) Vgl. Klebs, l. c.

3. Der Zelleninhalt. Es hat sich aus der Darstellung ergeben, dass in sämmtlichen Tumoren und besonders auch in dem letzten der Charakter der Geschwulst hauptsächlich bestimmt worden ist durch den Fettgehalt der Zellen. Die Eigenthümlichkeit Fett in grösseren Tropfen aufzunehmen, ohne dass dadurch zunächst ein Untergang der Zellen herbeigeführt wird, also eine Fettinfiltration kommt nun niemals an den Epithelien der Harnkanälchen vor, sie ist dagegen ein ganz regelmässiger Befund bei den Zellen der Rindensubstanz in der Nebenniere. Da sich mit übrigens merkwürdiger Uebereinstimmung alle diese Tumoren bei alten Leuten vorfanden, bei welchen die Rinde der Nebennieren in der Regel viel Fett enthält, so kann dieser Zelleninhalt nur dazu beitragen, die Wahrscheinlichkeit der Abstammung von Nebennieren noch zu erhöhen.

4. Die Geschwulstkapsel. An der Geschwulst (Fig. 6. c) ist die Grenze zwischen Neubildung und Niere durch eine deutliche zellenreiche Bindegewebskapsel markirt. Ein Vergleich dieser Grenzstellen mit denjenigen von Figur 2 und 7 ergiebt unzweideutig, dass sowohl bei der Struma als bei den nicht weiter entwickelten Nebennierenpartikeln eine Zellenwucherung im interstitiellen Gewebe der Niere eine solche Kapsel bilden kann, welche dann Trägerin grösserer Blutgefässe zu sein pflegt.

5. Das Verhältniss von Zellen zum Zwischengewebe. Das sehr bunte Aussehen der letzten Geschwulst wird wesentlich bedingt durch das Ueberwiegen der Zellen in den drüsenähnlichen Theilen durch das Ueberwiegen der fibrösen Substanz in dem centralen Kern. In den drüsigen Abschnitten sind die Zellen mehr in regelmässigen Reihen angeordnet, was dem Bilde der Nebennierenrinde entspricht, in den centralen Abschnitten liegen die Zellen mehr unregelmässig in kleinen Gruppen, wie es der Marksubstanz der Nebenniere eigen ist.

6. Das Amyloid der Gefässe bei der Struma ist an sich bemerkenswerth, da Tumoren mit Amyloidentartung recht selten sind, aber noch mehr deshalb, weil diese Veränderung in gleicher Stärke nur noch an den Nebennieren des Falles vorhanden war, während die Nierenarterien ganz frei, die Glomeruli nur äusserst schwach befallen waren.

Die Summe dieser Gründe würde daher die Annahme nahe

legen, dass es sich bei dieser strumösen Geschwulst um einen Tumor handelt, der sich aus einem verirrten Nebennierenstückchen entwickelt hat, bei dem die äusseren Abschnitte mehr im Sinne einer hyperplastischen Nebennierenrinde entartet sind, längere Zellenreihen mit starker Amyloidentartung der Gefässe zeigen, während im Centrum die Gefässe normal, die Zellen kleiner sind, und mehr unregelmässig liegen, wie in der Marksubstanz der Nebenniere.

Die meisten der angeführten Argumente lassen sich aber auch auf die kleinen Fettknoten anwenden; die Lage ist mit grosser Regelmässigkeit hart unter der Albuginea, und nur wenn in derselben Niere mehrere Knoten vorkommen, so liegt zuweilen einer von ihnen etwas tiefer eingebettet. Die Gefässe sind meist nur mässig entwickelt, zuweilen jedoch völlig angiomatös, wie in dem amyloiden Theil der Struma und dem Tumor Fig. 4. Die Sammlung des pathologischen Instituts bewahrt unter No. 118 vom Jahre 1865 einen kleinen Geschwulstknoten der Oberfläche der linken Niere von einer 62jährigen Frau unter der Diagnose Angioma cavernosum renis; auch dieser Tumor stimmt so mit den beschriebenen Lipomen überein, dass die Teleangiektasie mehr als eine accidentelle Bildung anzusehen ist. Die Gestalt der Zellen, ihr Inhalt ist dem Befunde der grossen Struma zum Verwechseln ähnlich, und die Annahme, dass etwa die Harnkanälchen als Matrix der Zellenreihen anzusehen seien, ist bei den eingekapselten Lipomen ebenso bestimmt zurückzuweisen, wie bei der Struma. Klebs und Strum haben, wie bemerkt, diesen Uebergang angenommen und in einer neuerdings erschienenen Arbeit schliesst sich auch Sabourin[1]) dieser Auffassung an.

Sabourin nimmt allerdings für die Epithelien der Harnkanälchen eine Umwandlungsfähigkeit an, welche ihn über alle Schwierigkeiten der Formverschiedenheiten hinweghebt, da er die Epithelien erst zu zarten grosskernigen Rundzellen degeneriren lässt, und von diesen mehr oder weniger cubischen, runden oder platten Zellen durch Proliferationen höchst mannichfache Zellenformationen ableitet. Mir scheint, dass er neben Fett-

[1]) Sabourin, Ch., Contribution à l'étude de la cirrhose renale. Étude sur quelques variétés de tumeurs du rein. Arch. de physiol. norm. et pathol. Tom. IX. No. 1. p. 67.

knoten, wie sie hier in Rede stehen, andere Geschwülste vor sich gehabt hat, die schwerlich in dieselbe Kategorie gehören dürften. Seine Taf. 3 Fig. 10 giebt ein Bild, welches dem Präparat 395 v. 1866 der hiesigen Sammlung entspricht, es enthält cystische Räume mit blattartigen Vegetationen, die möglicherweise aus Harnkanälchen hervorgegangen sind, aber meiner Meinung nach bestimmt von den drüsenähnlichen oder sarcomähnlichen Bildungen getrennt werden müssen. Die Uebergänge von Harnkanälchen zu Geschwulstgewebe, welche auf den Tafeln erkennbar sind, führen zu schlauchförmigen Kanälen, welche weder mit dem Adenocarcinom von Klebs noch mit meinen Strumen Aehnlichkeit haben. Sabourin hat seine Tumoren nur gehärtet und gefärbt untersucht, und ich glaube, dass darin mit ein Grund liegt, welcher die Differenz der Deutung erklärt. Wenn man nehmlich Objecte von abgesprengten Nebennierenstücken, wie das von mir in Fig. 2 dargestellte frisch untersucht, so ist der Charakter der Nebenniere über allen Zweifel klar; wenn man aber dasselbe Object entfettet und färbt, so hat man nicht selten an der Grenze zur Niere den Eindruck, als gingen die Harnkanälchen direct in die Zellenreihen des kleinen Tumors über. Die blossen Unterschiede von hell und dunkel, die Sabourin abbildet, rühren sehr leicht davon her, dass nach der Entfettung in Alkohol die vorher fetthaltigen Zellen weniger Farbstoff aufnehmen, als die ganz intacten Zellen.

Ich sehe von einer weiteren Discussion über die Annahme der Autoren hier ab, da dergleichen Fragen nach Abbildungen allein doch kaum definitiv zu entscheiden sind, und zwar um so lieber, als ich meine Deutung auf andere Weise recht wahrscheinlich machen kann.

Es erübrigt nehmlich der Nachweis, dass die Lipom- oder Strumaknoten der Nierenrinde in ihrem Bau mit den strumösen Bildungen der Nebenniere übereinstimmen. Zu diesem Zweck untersuchte ich das Präparat der Sammlung No. 192 vom Jahre 1869, welches Virchow selbst unter der Diagnose Struma lipomatodes suprarenalis aufbewahrt hat. Der Knoten ist von der Grösse eines Taubeneies, innerhalb der Nebenniere entstanden und hat diese total eingenommen, so dass man nicht mehr entscheiden kann, ob er mehr von der Rinde oder der Mark-

substanz ausgegangen ist. Er ist den Präparaten aus den weichen Knoten der Nierenrinde zum Verwechseln ähnlich. Ungleich günstiger in Bezug auf die Beurtheilung der Matrix ist das Präparat No. 435, 1869, welchem Fig. 9 Taf. III entnommen ist. Der haselnussgrosse Knoten war hier mitten in der Marksubstanz der Nebenniere entstanden und rings von Rindengewebe eingeschlossen. Das mikroskopische Präparat hat in beiden Fällen das gleiche Aussehen wie die als Lipom der Niere beschriebenen Tumoren, bei schwacher Vergrösserung findet sich derselbe Fettgehalt der Zellen mit dürftigem faserigen Zwischengewebe und geringer Entwicklung der Gefässe. Nach der Entfettung durch Alkohol sieht man, wie die Abbildung zeigt, die bekannten eckigen Zellen, welche auch hier nicht zu langen Reihen angeordnet sind, sondern in den für die Marksubstanz der Nebennieren charakteristischen kleineren Gruppen zusammenstehen.

Wir hätten demnach, wenn die Beweisführung richtig ist, in den Lipomen der Niere fortgewucherte Stücke von abgesprengtem Nebennierengewebe vor uns, welche in ihrem Bau den Strumen der Nebennieren gleichen und im Sinne der Virchow'schen Geschwulstlehre füglich mit demselben Namen, also als Strumae lipomatodes aberratae renis zu bezeichnen sind. Die Entwicklung dieser Strumen würde alsdann in ähnlichem Sinne eine heteroplastische oder besser heterotopische sein wie die von Virchow[1]) nachgewiesenen Chondrom- und Cystenbildungen in den Röhrenknochen, welche ihren Ursprung kleinen bei unregelmässiger Verknöcherung abgesprengten Knorpelinseln verdanken.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel II u. III.

Fig. 1. $\frac{1}{2}$ natürlicher Grösse. Tumor der linken Niere vom Aussehen einer Struma. a Oberster nach der Nebenniere zu gelegener Theil von markiger Beschaffenheit. b Centraler gelber Theil mit rundlichen Cysten d, welche aus weitmaschigem ödematösem Bindegewebe hervorgegangen sind. c Grenzpartie der Geschwulst mit sehr starker Amyloidentartung der Gefässe, sonst ähnlichem Bau wie Theil a. In der Niere selbst besteht starke Färbung der Rinde mit Fett-

[1]) Virchow, Ueber die Bildung von Knochencysten. Monatsschrift der Berl. Akad. d. Wissensch. Phys.-math. Cl. 1876.

metamorphose der gewundenen Kanälchen und schwacher Amyloidentartung der Glomeruli.

Fig. 2. Abgesprengtes unter der Albuginea der Niere liegendes Stückchen von Nebennierensubstanz, aus Corticalsubstanz und Intermediärschicht bestehend, bei d pigmentirte Zellen und interstitielle Kernvermehrung in der angrenzenden Nierenrinde b.

Fig. 3. ½ natürlicher Grösse. Gewöhnliches Bild eines sogenannten Nierenlipoms, das als erbsengrosser weisser Knoten dicht unter der Albuginea in das Nierenparenchym eingebettet liegt.

Fig. 4. ½ natürlicher Grösse. Nierenlipom, das dem oberen gleicht, nur ein sehr starkes teleangiectatisches Centrum hat.

Fig. 5. ½ natürlicher Grösse. b Kirschgrosser durch eine Kapsel c von der Niere a scharf abgegrenzter Lipomknoten. Die Geschwülste 3, 4, 5 sassen in ein und derselben Niere. Ihnen sind die übrigen Tumoren dieser Art ähnlich, doch kommen auch Knoten von der Grösse der Figur 5 vor, welche keine Kapsel besitzen.

Fig. 6. Mikroskopischer Schnitt von Theil c des in Figur 1 abgebildeten Tumors an der Grenze zur Niere entnommen. a Geschwulsttheil nach der Extraction des Fettes durch Alkohol, wobei drüsenähnliche Zellenschläuche erscheinen, welche von interstitiellem Gewebe mit Spindelzellen (die vorher ebenso wie die Geschwulstzellen Fett enthielten) umgeben sind. In den Interstitien zahlreich amyloide Gefässe r. Zwischen der Neubildung a und der Niere b liegt eine Kapsel c, in welcher weite Gefässe d und in Atrophie begriffene Glomeruli e erkennbar sind.

Fig. 7. a Grösseres als in Figur 2 abgebildetes, abgesprengtes Stück Nebenniere mit reihenförmig angeordneten fetthaltigen Rindenzellen und mehr vereinzelten, fettlosen Zellen der Marksubstanz. Zwischen a und der Niere b liegt eine an Spindelzellen reiche Kapsel c. Ueber das Ganze zog die Albuginea fort.

Fig. 8. Präparat von einem haselnussgrossen, einfachen Nierenlipom ohne Kapsel nach der Extraction des Fettes aus den grossen Zellen des Tumors a, sowie aus den Spindelzellen der Interstitien. Bei b Niere, bei c eine interstitielle Kernwucherung an Stelle einer fibrösen Grenzlamelle, gl schrumpfende Glomeruli, bei e etwas gewuchertes Epithel in den Harnkanälchen.

Fig. 9. Schnittpräparat aus einer Struma suprarenalis adiposa mitten in der Nebenniere liegend (Präparat No. 192. 1869), welches bei a die gleichen Zellen wie Figur 6, theils in Zügen, theils in kleineren Gruppen, bei b interstitielles Gewebe erkennen lässt. Das Präparat hatte makroskopisch das Aussehen von Figur 5 b, die Zellen waren vor der Behandlung mit Alkohol vollständig mit grossen und kleinen Fetttropfen erfüllt.

III.

Die Italiener und die Entdeckung des Blutkreislaufs.

Von Lic. theol. H. Tollin,
Prediger in Magdeburg.

Selten hat ein medicinisch-geschichtliches Werk so schnell einen Ruf erlangt wie das Salvatore de Renzi Storia della medicina in Italia [1]). Alle Landsleute schreiben ihn aus. Und Ceradini noch feiert ihn als den erlauchten Geschichtsschreiber der italienischen Medicin [2]). Auch in Deutschland geniesst das Werk die grösste Hochachtung (l'altissima stima). Ja Professor Heinrich Haeser in Breslau hält es für angezeigt, die dritte Auflage seiner Geschichte [3]) dem Andenken seines Freundes de Renzi zu widmen.

Und doch hat niemand mehr beigetragen, den Ruf des grossen Hawey zu schmälern. Die Armee von italienischen Bestreitern des unsterblichen Britten wird commandirt und inspirirt von de Renzi, da sowohl, wo man den Führer nennt, als besonders da, wo man ihn verschweigt und in fremden Federn dahergeht: gilt doch Renzi als der beste Kenner der Verdienste Italiens wie um die Medicin überhaupt, so um die Entdeckung des Blutkreislaufs.

Bei diesem durchgreifenden Einfluss de Renzi's in dem Urtheil der Italiener [4]) ist es zeitgemäss, denjenigen seiner Artikel [5]) einer Kritik zu unterwerfen, in welchem er von jenen Entdeckungen handelt.

Achten wir zunächst auf des Italieners Methode.

Nicht mit den Meinungen der Alten beginnt er die Ge-

[1]) Napoli 1845—1848. 5 Voll.
[2]) Difesa. Genova 1876. p. 79 seq.
[3]) Jena 1875.
[4]) Ceradini, Difesa p. 80, hält ihn geradezu für unfehlbar.
[5]) Bd. III. Cap. IV. Art. 8. S. 305 fgd.

schichte vom Blutlauf, sondern mit der Zusammenfassung dessen, was am Anfang des sechzehnten Jahrhunderts unter den Medicinern die allgemeine Meinung war. Dass diese allgemeine Meinung von den Griechen, von Hippokrates, Aristoteles, Erasistratus und besonders von Galen datirt, erhellt früh genug für jeden Kenner. Die Summa alles Lichtes, das durch das Mittelalter über die Anatomie verbreitet war, stammt, wie alle europäische Kunst und Wissenschaft, von den Griechen her. De Renzi muss das ignoriren. Denn für ihn ist Italien der focus alles Licht. Er hat ja für Italiener die Geschichte der italienischen Medicin zu schreiben. So muss denn das alte Licht Finsterniss sein, damit von Italien die Sonne komme.

Bis dahin war die Welt nach Renzi in folgendem Irrwahne befangen: 1) Dass die Venen das Blut, das zur Ernährung des Körpers dienen soll, enthalten oder führen; 2) dass die Quelle des Blutes die Leber sei; da vervollkommne es sich, ebendort mische es sich mit dem Nahrungsaft (Chili), den die mesenterischen Venen dorthin bringen und von dort verbreite es sich durch den ganzen Leib; 3) dass die aufsteigende Hohlvene in directer Verbindung stehe mit der herabsteigenden, indem sie einen Zweig zur rechten Kammer des Herzens schickt, um das Blut nach den Lungen überzuleiten, es daraus zu ernähren; 4) dass die linke Herzkammer entweder Luft enthalte oder luftiges, geistiges Blut, was hindurchdringe mitten durch die zahlreichen Poren (per mezzo di numerosi pori), welche die Scheidewand zwischen der rechten und der linken Herzkammer durchlöchern; 5) dass diese Luft oder wenigstens dies luftige Blut hindurchgehe durch die Arterien und in ihnen fliesse, um die Energie oder den Geist allenthalben hinzutragen; 6) dass diese Luft oder der Geist aus der hinteren Herzwand hindurchdringe mitten durch die Venenarterie, welche ihn aufnahm aus den Lungen (laquale lo ricereva da' pulmoni); 7) dass eben diese Arteria venosa eine gewisse Unreinigkeit in die Lungen führe, eine Art von russiger Substanz, die sich in dem Herzen, als auf dem Heerde der Lebenswärme bilde (305 f.).

Dieser finstere babylonische Thurm physiologischer Vorurtheile wurde angegriffen, wie Renzi meint, von dem erwachenden Forschergeist der Italiener (spirito investigatore e svelto

degl' Italiani), bis sie zuletzt nicht nur den Thurm zerstört, sondern ein neues Gebäude errichtet hatten, welches der Natur und der Wahrheit entsprach (edifizio consentaneo alla natura ed al vero. p. 306). Bei Renzi steht es so von vornherein fest, dass alle physiologische Weisheit von den Italienern ausgegangen sein muss. Darum brauchen wir unter den Anatomen und Physiologen nur nach der Nationalität zu fragen. Ist es ein Spanier, Portugiese, Franzose, Engländer oder gar ein Deutscher? Hinweg, er steckt im Vorurtheil; ist es ein Italiener, nun dann bringt er Licht. Nur eine Ausnahme giebt es: ist etwa der Ausländer Student oder Professor in Padua, Pisa, Rom oder auf einer anderen italienischen Universität gewesen, nun dann ist er kurfähig am Hofe der Wahrheit; nur muss er vor dieser Königin bekennen, dass er einem Italiener alle seine Weisheit verdankt.

Zur Empfehlung eines Buches in Italien mag ein solcher Anfang frommen, gleich als eine Höflichkeitsverbeugung, die es seinen italienischen Lesern schuldig ist. Und Renzi führt seine These aus: Italiener, so behauptet er, haben bewiesen, dass die Herzwand, welche die vordere Herzkammer von der hinteren trennt, fest und dicht ist, dass die vermeintlichen Poren eine Geburt der Phantasie sind, dass das Durchschwitzen des Bluts von einer Seite auf die andere unmöglich ist. Und nach diesem ersten wichtigen Schritt sind es wieder Italiener, die den zweiten thun: die Venenklappen werden genauer und immer genauer beschrieben durch Berengar von Carpi († 1530), Colombo, Guido, Faloppio. Daraus musste nothwendig (necessariamente) die Idee über die Richtung der Blutbewegung hergeleitet werden. Auch das thaten wieder Italiener, während Vesal, der Deutsche, zweifelt oder den Andern gläubig nachspricht (S. 307) oder gerade vor der Hauptsache stehen bleibt, indem er betreffs der Aufgabe von Herz und Lunge die Ideen der Alten zuzulassen sich entschliesst (S. 309).

Wenn Renzi ein Galen wäre und wir lebten im Anfang des 16. Jahrhunderts würden wir uns nun bei seinem Spruch beruhigen. Hat Er es doch selbst gesagt. So aber erwarten wir den Beweis, und Renzi versucht es ihn uns zu geben.

§ 2. Er beginnt mit Michael Servet. Nationalität? Spanier.

Nun, dann ist er verurtheilt. Doch nein. Es ist nicht zu bestreiten, dass auch Servet für die Physiologie irgend etwas geleistet hat. Nun, dann war er ein halber Italiener. Und in der That Renzi, Ceradini's und der meisten Italiener geschichtliche Quelle und Autorität, macht den Aragonier von Vilanova, ohne irgend einen Beweis anzuführen, zum Zögling der Schule von Padua (anch' egli allievo della scuola di Padova). Hätte Renzi die noch vorhandene Liste der medicinischen Studenten und Docenten dieser Universität Padua nachgeschlagen, er würde sich überführt haben, dass dort kein Michael Servet, kein Michael Reves, kein Michael Villanovanus aus der Diöcese Lerida eingetragen ist. Nun, dann müsste er natürlich in Pisa oder Rom studirt haben. Denn die medicinischen Schulen von Valencia, Alcala, Salamanca, Barcelona, Paris, Montpellier u. s. w. kommen für de Renzi nicht in Betracht. Gern ist dem Italiener zu verzeihen, dass er nur von Einem übrig gebliebenen echten Exemplar der Wiederherstellung des Christenthums spricht, während es deren drei giebt. Will sich doch Renzi nicht damit beschäftigen (io non mi occuperò) zu untersuchen, ob jene Servet-Stelle klar genug ist und ob sie sich auf wissenschaftliche Beweisgründe stützt, oder ob es nur eine, in einem Werk nicht medicinischen Inhalts, so zufällig hingeworfene Phrase ist (una frase gittata a caso in un' opera di argomento non medico). Nur darauf legt Renzi Gewicht (m' importa), dass es fast unmöglich sei — das quasi impossibile verwandeln Renzi's Nachbeter in assolutamente impossibile, — dass dies Werk nach Italien leichten — facilmente lassen die Nachbeter fort — Eingang gefunden habe, da ja Servet im selben Jahre lebendig verbrannt wurde (per l'intrighi di Calvino). De Renzi wusste nicht, dass Servet's Werk am 3. Januar 1553 im Druck vollendet, in tausend Exemplaren verbreitet, nach Lyon, Frankfurt a. M., Venedig und Padua ausgeschickt, von Servet's zahlreichen italienischen Freunden verschlungen, dass der Verf. erst über neun Monat später hingerichtet, einige noch in Vienne lagernde Exemplare endlich am 23. December 1553, also erst etwa ein Jahr nach der Herausgabe des Werks verbrannt worden sind[1]). Auch

[1]) Entdeckung des Blutkreislaufs. 1876. Jena. S. 34 fgd.

könne man nicht sagen, tröstet sich de Renzi, dass Servet's tragisches Schicksal eine grössere Begierde nach der Lectüre seines Werks erweckt habe — wie das doch sonst wohl zugeht — da ein in den theologischen Controversen genanntes Werk niemals die Aufmerksamkeit der Anatomen auf sich lenken konnte (p. 310). De Renzi übersieht hier 1) dass der Verf. der „Wiederherstellung" in Italien bei vielen Freunden bekannt war theils als Verf. der in fünf Auflagen — z. B. Venedig[1]) 1545 bei Vincentius Valgrisius — erschienenen Schrift über die Syrupe, theils als glücklicher Bekämpfer der Pariser medicinischen Facultät und als Anatom[2]), theils als sorgsamer practischer Arzt und Leibarzt des berühmten Primas von Frankreich, Erzbischof Peter Palmier; 2) dass damals Polyhistoren auch in Italien garnicht selten waren, welche in der Schule von Mirandola, in der Theologie, der damaligen Modewissenschaft, sich geradeso bewandert zeigten, wie in der medicinischen; wie denn auch z. B. Caesalpin sich theosophisch ganz in Servet's Fusstapfen bewegt; 3) dass damals auch sonst Mediciner die Gewohnheit hatten, in medicinische Werke theologischen Stoff einzumischen oder in theologische Werke medicinischen Stoff[3]). Renzi's Bemerkung, dass erst anderthalb Jahrhundert nach dem Erscheinen von Servet's Wiederherstellung auf die Wichtigkeit der Kreislaufstelle aufmerksam gemacht worden sei, ist unzutreffend, da schon 1578 Petrus Monavius die Stelle citirt, derselbe Monavius den auch Servet's Schrift von den Syrupen so lebhaft interessirt, und bald nachher Sievert, Morgagni[4]) u. A. Ist nun aber Renzi's Prämisse falsch, so ist auch Renzi's Folge falsch, dass Servet's Ideen (certamente) für die Wissenschaft unnütz und unbekannt blieben in Italien, d. h. eben in dem Lande, in

[1]) Dies hat wohl Graesse, „Das 16. Jahrhundert" S. 1051, verleitet Serveto unter die Italiener zu stellen, während er ihn S. 787 richtig als spanischen Arzt bezeichnet.

[2]) S. Heinr. Rohlf's, Archiv f. d. Gesch. d. Medicin. III. 183 fgd.

[3]) So Symphorien Champier, Andreas de Laguna, Hieronymus Bolzec, Leonardus Fuchsius, Brunfels, Joh. Wier, Paracelsus, Servet selbst in seiner Brevissima Apologia, Biandrata, Philippus Melanchthon, Agrippa von Nettelsheim, Joachim Camerarius, Peucer, Cardanus.

[4]) Entdeckung des Blutkreislaufs. Jena 1876. S. 54 fgd.

welchem von allen Ländern Servet die meisten Anhänger zählte.

§ 3. Nachdem erhellt, durch welche Mittelchen de Renzi die These zu Stande gebracht hat, dass ohne Vorgänger, Hülfe noch Leitung, allein getragen von seinem eigenthümlichen Genie (il proprio ingegno) Realdo Colombo zu Rom die Entdeckung des Blutkreislaufes machte, ist der Beweis, dass dem so war, Nebensache. Nur weil Renzi selber sich noch zu einem nachträglichen Beweis herablässt, sind wir verpflichtet, ihm zu folgen. Wenn nun aber das 1559 erschienene Werke Colombo's schon 4. März 1558 privilegirt worden ist — nicht in Italien, sondern im Lande, wo Servet Arzt und Servet's Buch erschienen war, in Frankreich, — also fünf Jahre nach Servet's Schrift (cinque anni dopo quella di Serveto), und wenn Colombo's Söhne, die Herausgeber sagen, er schrieb es in den vergangenen Jahren: so hinderte uns nichts, Colombo's Werk entstehen zu lassen frisch unter dem Eindruck der Lectüre von Servet's am 3. Januar 1553 erschienenen Wiederherstellung des Christenthums. Doch de Renzi versucht es, die Ursprungszeit des Werks von Colombo noch weiter hinaufzurücken, weil — schon 1556 Colombo's Schüler der Spanier Valverde in seinem Werke — was denn? — nicht etwa seinen Landsmann Michael Servet zurückweist, noch auch meldet, die Undurchdringlichkeit der mittleren Herzwand — die Valverde nicht kennt — sei ihm von Colombo gelehrt, noch auch er habe von Colombo den Blutkreislauf erfahren; sondern weil Valverde 1) anatomische Meinungen, in denen seine Lehrer Vesal und Colombo sich widersprachen, zu versöhnen sucht. Was hat das aber mit dem Blutkreislauf oder mit Servet zu thun? 2) viele Ideen vorträgt, die sich in Colombo wiederfinden — und ebenso können wir versichern, in Servet; 3) den Colombo in anderen Punkten als Docent schon dieselben Ansichten vortragen lässt, die 1559 in seinem Druckwerk sich finden. Gewiss, eine ganz gewöhnliche Erscheinung bei Docenten, die aber nichts weniger als beweist, dass auch im Punkte des Blutkreislaufs Colombo schon vor 3. Januar 1553 dasselbe gelehrt habe wie 1558 oder 1559[1]).

[1]) Ueber die wirkliche Zeit der Abfassung der verschiedenen Theile von

Obwohl demnach Colombo's Entdeckerruf bei Renzi auf schwachen Füssen steht, widmet ihm de Renzi, nachdem er Servet mit kaum einer Seite abgefertigt hat, die nächsten sechzehn Seiten: Denn es ist ein Italiener, und darum ein Mann von aufgewecktem Geist, ein Mann von Genie. Auch ist es Renzi von vornherein klar, dass Colombo seine Ansichten nicht von irgend einem Vorgänger gelernt haben kann, am wenigsten von dem Spanier Servet; und das braucht wieder nicht erst bewiesen zu werden: denn einerseits kann man von Renzi, einem Italiener, nicht verlangen, dass er Servet's Werke liest. Und andererseits hat es Renzi ja bequem, indem er, ohne zu prüfen, dem Herausgeber von Harvey nachspricht, es handle sich bei Servet mehr vom Wege des Lebensgeistes, als etwa von dem des blossen Bluts[1]).

Bei der Herzbeschreibung des Colombo gefällt Renzi am meisten, dass sich der Italiener auf Autopsie der Leichen, ja auf Vivisectionen[2]) beruft, so lange Zeit vor Harvey. Dass es aber mehr als ein Jahrtausend vor Harvey Vivisectionen, ja sehr zahlreiche Vivisectionen gab, und um die Mitte des 16. Jahrhunderts Leichenautopsie keine so grosse Seltenheit war, ist ausser Renzi allen Kennern der Geschichte der Medicin bekannt. Michael Servet liebte es nicht, wie Colombo, sich zu brüsten. Der Decan der medicinischen Facultät Joh. Tagault[3]), sein Feind, bekennt vor Universität und dem Parlament von Paris, und Günther von Andernach bestätigt es, dass Servet Leichen secirt und die Theile öffentlich demonstrirt habe. In seiner bescheidenen Weise aber sagt der Spanier nicht: Ich weiss das, weil ich in der Anatomie erfahren bin; sondern „jeder in der Anatomie Erfahrene weiss das“: Und diese ebenso

Colombo's De re anatomica, s. Pflüger's Archiv. Bonn 1880. Bd. XXII. S. 282 fgd.

[1]) De spiritus vitalis generatione p. XVI. Harveii Opp. 1760, 4°, was 1847 in der englischen Ausgabe (Sydenham) nachgesprochen, aber 1877 und 1878 von Willis ausdrücklich zurückgenommen wird. S. dieses Archiv, 1880, August, S. 114 fgd. und Pflüger's Archiv, Bonn 1882. S. 581 fgd.

[2]) S. Pflüger's Archiv. 1880. S. 349 fgd. Colombo's Vivisectionen.

[3]) S. Servet's Pariser Prozess, in Rohlf's Archiv III. Bd. S. 183 fgd.

vorsichtige wie bescheidene Weise versteht man, so man sich überlegt, wie dem immer zwischen Scheiterhaufen wandelnden Verf. der Wiederherstellung des Christenthums nicht daran gelegen sein konnte, sich bei der Mehrzahl seiner Leser auch noch dadurch unbeliebt zu machen, dass er angiebt, wie oft er öffentlich Christenleiber in Stücke zerschnitten habe. In Rom, Venedig, Padua, Pisa, Neapel war ja das Volk gebildeter. Darum auch Servet, als er aus dem Vienner Kerker entflieht, über Genf seinen Weg nach Neapel nehmen will, um von seiner ärztlichen Praxis unter seinen spanischen Landsleuten in Neapel zu leben[1]). Colombo hat also den Sectionsbeweis nicht vor Servet. voraus. Ob der Spanier auch zu Vivisectionen geschritten ist, lässt sich heute nicht mehr feststellen.

Nachdem Renzi in Colombo, weil es ein Italiener ist, in richtigen anatomischen Ausdrücken und Argumenten klar und deutlich den Lungenkreislauf und andeutungsweise den grossen Kreislauf beschrieben gefunden hat (anche adombrata la grande circolazione), bricht er in Bewunderung aus über den Unterschied zwischen der wissenschaftlichen Auseinandersetzung des Colombo und „den wenigen und zweifelhaften Phrasen", die Servet „so zufällig hingeworfen" habe (p. 315). Renzi weiss nicht, dass als Colombo starb, auch nicht Ein medicinisches Werk von ihm die Oeffentlichkeit erblickt hatte — die Anatomie gaben ja erst nach seinem Tode (1559) die Söhne heraus — während Michael Servet bei Lebzeiten drei eigene medicinische Werke veröffentlicht hatte, 1536 die Vertheidigung des Symphorian Champier[2]) gegen den Leonard Fuchs; 1537, 45, 46, 47, 48 die gesammte Weise der Anwendung der Syrupe, 1538 die kleine Rechtfertigung gegen den Decan der medicinischen Facultät in Paris, Joh. Tagault[3]). So war Servet sieben Mal als Mediciner im Druck erschienen, ehe von Colombo auch nur eine „Phrase" gedruckt war.

[1]) Servet's Genfer Prozess 1553, 23. Aug. Fr. 28. cf. p. 770 Corp. Reform. T. 36. ed. Baum.

[2]) S. dieses Archiv. 1874. S. 377—382.

[3]) „Wie M. Servet ein Mediciner wurde", in Göschen's Deutscher Klinik. 1875. S. 57 f., 65 f. — Die Apologetica disceptatio. Berlin 1880.

Der Cremonese hat seine Schwächen. Doch findet de Renzi es nicht in seinem Interesse (in den von ihm p. 315 fgd. citirten Stellen) ausdrücklich hervorzuheben Colombo's Gegensatz von geistigem Blut und natürlichem Blut; Colombo's Gebrauch der Lunge zur Abkühlung des Herzens und zur Erzeugung der Lebensgeister; Colombo's Herausstreichung der schönen Mixtur von Luft und Blut in der Lunge mit den Worten, gleich als ob an diese Lebensgeister die letzte Hand angelegt sei. Lehre hier doch der Augenschein, wie gleich die ersten Schritte, welche die Italiener machten (primi passi dati dagl' Italiani) zu dem Erfolg (risultamento) geführt hätten, dass die alte Strasse durch die Poren der mittleren Herzwand aufgegeben wurde[1]) zu Gunsten der neuen durch die Lungen. Er fügt hinzu, dass dort das Blut mit Luft sich mischt, dass die Luft bei Berührung mit dem Blut sich modificirt und dass das arteriöse Blut dünner und schäumiger ist, als das venöse. So habe er durch eine Vorahnung des Genie's, zwei und ein halb Jahrhundert, ehe man die chemische Analyse der Luft kannte, die Wahrheit deutlich vorausgeschaut, und den Weg zur Entdeckung des grossen Blutkreislaufs eröffnet (p. 317). Renzi weiss nicht, dass alles, was er 1559 bei Colombo findet, schon am 3. Januar 1553 vorgetragen wird von dem Manne, dem der Vertheidiger des Rectors und der Universität Paris am 18. März 1538 vor der medicinischen Facultät und dem Parlament das Zeugniss giebt, que partie adverse est homme d'intelligence[2]); und von dem, in seinen anatomischen Institutionen, Günther von Andernach sagt, er sei tief eingeweiht in alle Art von Gelehrsamkeit und mit seiner Hülfe habe Er die Muskeln, Venen, Arterien und Nerven des ganzen Körpers untersucht und den Studenten demonstrirt[3]).

[1]) Die allgemeine Meinung schreibt die Entdeckung der Undurchdringlichkeit der mittleren Herzwand Vesal zu. Dass dieses Vorurtheil unhaltbar ist, s. Preyer'sche Sammlung physiologischer Abhandlungen. Jena 1876. S. 26.

[2]) Den Prozess und diese Worte Seguier's s. bei Mosheim, Anderw. Vers. 399.

[3]) Michael Villanovanus familiariter mihi in consectionibus adhibitus est, vir omni literarum genere ornatissimus caet. Januar 1539. Institutiones anatomicae, Dedic.

Colombo's Schwächen gesteht de Renzi erst da zu, wo er Platz machen will für die genialen Unternehmungen anderer Italiener. Den Weg hat Colombo geöffnet zur Entdeckung des grossen Blutkreislaufs[1]): aber sein Geist wagte es nicht, ihn zu durchwandern (ma il suo ingegno non osò penetrarla p. 317 sq.). Die Weise hat er angegeben, wie man den Schleier heben kann; aber er hat nicht versucht, es zu thun, sondern glaubte, dass das arterielle Blut zu den Theilen nur die Lebensenergie führt, während die Aufgabe, nährendes Blut zu führen, immer den Venen vorbehalten bleibt; auch sei die Leber bestimmt zur Blutbereitung: nur in ihr werde das Blut erzeugt und darum sei die Leber die Quelle, der Ursprung und die Wurzel der Venen. Die Venen betrachtete er nur als Bächlein, welche von der Hohlvene herkommen und sich durch den Körper verbreiten, um ihm das Blut zuzutragen, das in der Leber zugerüstet und zubereitet worden ist. Diesen offenbaren Irrthümern gegenüber betont de Renzi die nicht zu läugnenden Verdienste Colombo's um die Vivisectionen, die er anstellte, um die Organe im Augenblick ihrer Function zu erkennen. Und man werde sehen, dass Harvey später viele Dinge wiederholte auf Grund der Unterweisung Colombo's (sugl' insegnamenti di Colombo). Alle Ergebnisse der Vivisectionen Colombo's seien von Harvey aufgesammelt worden (raccolte tutte da Arveo p. 319). Hier ist Renzi's Darstellung eine schiefe. Harvey hat nie dies oder das behauptet, weil es Colombo gesagt hat: sondern weil er selber es so und nicht anders gefunden hat bei seinen eigenen Vivisectionen. Der Verf. der Schrift „Von der Bewegung des Herzens und des Blutes" bedurfte keiner andern Autoritäten, als der Natur. Renzi möchte gern den Colombo selber zu einem solchen machen, der sich frei von allen Autoritäten hielt (senza farsi imporre dale' autorità di alcuno). Wer ihn aber unbefangen von nationalem Vorurtheil betrachtet, wird leicht ersehen, dass Colombo nicht nur in Betreff der Bedeutung der Leber, sondern auch in mannichfachen anderen Beziehungen zu seinem Schaden blindlings den Alten folgt, so oft

[1]) Dass Colombo vom grossen Blutkreislauf keine Ahnung hatte, darüber s. dieses Archiv: „Colombo's Antheil an der Entdeckung des Blutkreislaufs". 1883. S. 39—66.

man ihm mit Recht auch Neuerungssucht vorgeworfen haben mag[1]).

§ 4. Renzi behauptet, Colombo's Ideen über den Blutkreislauf hätten sich schnell (rapidamente) durch Italien verbreitet (p. 119 sq.). Renzi denkt sich das, weil er es wünscht. Statt eines Beweises erwähnt er, dass Faloppia, drei Jahre nach Colombo, dessen Lungenkreislauf nicht annahm (non adottò). Indess da Guido Guidi's Werk kurze Zeit nach der Veröffentlichung des Werkes von Colombo geschrieben sein müsse, insofern jener nur zehn Jahre nach diesem gestorben sei(!). so ersehe man daraus, — nicht, dass Colombo's Kreislauftheorie verbreitet worden sei, sondern — dass die anatomischen Ausdrücke und Ideen durch Colombo's Ideen anfingen modificirt zu werden. Wie hypothetisch dieser Schluss ist, liegt auf der Hand. Da niemand das Datum weiss, wann Colombo gestorben ist — gewohnheitsmässig giebt man 1559 an, Vidus Vidius stirbt 1569 — und noch weniger weiss, wann Guido Guidi's sieben Bücher Anatomie des menschlichen Körpers geschrieben sind — sie erschienen zu Venedig erst 1611[2]), — auch Guido Guidi nicht einmal für den Colombo eintritt, sondern seiner Ansichten nur mehrfach als beachtenswerther Behauptungen gedenkt: so liebt es hier de Renzi, aus völlig ungewissen Voraussetzungen eine Vermuthung zu begründen, die er zur Thatsache machen möchte, weil sie seinem Nationalgefühl schmeichelt. Dabei hat er selber Wissenschaft davon, wie wenig Kraft sein Argument besitzt. Denn, nachdem er die Belagstelle aus Guido Guidi angeführt, sagt er, es erhelle, dass er nur der Auffassung der Alten (veteres) die Auffassung der Modernen (recentiores — den Colombo nennt er hier nicht) — gegenüberstellt, eine eigene Entscheidung der Sache aber nicht wagt (sed utcumque res se habeat etc.). De Renzi's Zweifelhaftigkeit (lascia la quistione indecisa, nè spiega il suo sentimento p. 321) entspricht hier mehr der geschichtlichen Wirklichkeit, als Haeser's Fassung. Colombo's Verdienst um den Blutgehalt der Lungenvenen habe „gerechte Anerkennung gefunden, wie es z. B. von Guido Guidi

[1]) Vgl. Kurt-Sprengel. III. 80, 95, 109, 111, 115, 133, 142. — cf. 59, 137.

[2]) S. Haeser, Gesch. d. Medic. ed. II. 393.

geschah [1])". Für Colombo's Einfluss auf seine Landsleute ist daher kein Erweis erbracht.

Während nun aber Guido Guidi hier, wo er bei den Neueren an Colombo gedenkt (quod recentiores oculis se deprehendisse ajunt, cum aperto thorace viventis belluae etc.), ungewiss bleibt, wie er sich entscheiden soll, entscheidet er sich merkwürdiger Weise da, wo mit Colombo, Servet und der spätere Vesal übereinstimmt, in der Lehre von der Undurchdringlichkeit der mittleren Herzwand, unbedingt für die Modernen [2]). Gestehen wir auch zu, dass Guido Guidi vom Blutkreislauf durch die Lungen (perfettamente) Kenntniss gehabt, so kann, bei der Abhängigkeit Guido's von Andern, auch nicht einmal die Frage aufgeworfen werden, ob ihm, dessen Werk man erst 1611 edirte, die Entdeckerpriorität zukommt?

§ 5. Renzi geht dann dazu über, zu zeigen, wie Giulio Cesare Aranzio, dessen anatomische Beobachtungen „20 Jahre nach Colombo's Werk erschienen" [3]), zwar zu dem, was über den Blutkreislauf Colombo wusste, nichts Neues hinzugefügt, aber doch die Irrthümer der Alten in Betreff desselben von Grund aus umgestürzt hat (p. 323). In seinen Untersuchungen der mittleren Herzwand, findet er (gerade wie zuerst Servet), dass sie fest, compact und undurchdringlich ist. Doch, sagt er, selbst wenn sie Poren hätte, würde dann nicht vielmehr durch diese Poren das feinere, dünnere, geistigere Blut aus der linken Herzkammer in die rechte durchsickern, als (umgekehrt wie man annimmt) das dicke Blut aus der rechten Herzkammer in die linke: ein Argument, welches Harvey anführt, nicht darum, weil, wie Renzi vorgiebt, er es von Aranzio gelernt hätte, sondern weil jedem vorurtheilsfreien, aufmerksamen Beob-

[1]) Gesch. d. Medicin. II. 3. Aufl. S. 248.

[2]) ... de pulmone sanguis ex dextro ventriculo cordis penetrat in sinistrum non proxime, sed per arteriam venalem, quae cum aere affert aliquid sanguinis ad sinistrum ventriculum cordis: quem sanguinem arteria venalis in pulmone accipit a vena arteriali. Nullum foramen conspicitur in septo medio inter dextrum et sinistrum ventriculum cordis.

[3]) Ob hier nicht wieder ein Irrthum Renzi's vorliegt? Aranzi starb 1589: seine Observationes anatomicae erschienen 1587 und dann allerdings 1679 (nicht 1579. — S. Haeser. II. ed. 3. S. 52).

achter die Natur selber diesen Gedanken eingeben musste. Sehr hübsch ist es und immer noch viel zu wenig beachtet, wie Aranzio 1587 über den nothwendigen Weg des Blutes von der Hohlvene nach der rechten Herzkammer spricht. Wenn die mittlere Herzwand, wie wir sehen, den Blutlauf sperrt, da bleibt ihm kein anderer leichter, natürlicher, angemessener Weg als der der arteriösen Vene, die durch ihre Weite die ganze Masse des Blutes aufzunehmen fähig und zu dieser Aufnahme günstig gelegen und mit solchen Klappen versehen ist, die den Eintritt gestatten und den Austritt verbieten. Daher dringt das ganze Blut aus der rechten Herzkammer durch diese Strasse in die Lungen. Das ganze Blut: aber, sobald es die Lungen erreicht hat, dient es dann etwa bloss dazu, sie zu ernähren? Nein, dem steht entgegen die Menge des Bluts, der Bedarf der Natur, auf der entgegengesetzten Seite des Herzens Blut zu haben, und über dies alles die anatomische Thatsache; die nehmlich, dass in der Lunge die Venenarterie sich geradeso verzweigt wie die Arterienvene. Hätten nun jene Gefässe keine andere Aufgabe als die, die Luft aus der Lunge (del polmone) in das Herz zu bringen, so würde ein geringeres Kaliber genügend und es nicht nöthig gewesen sein, so weite Gefässe zu bilden, dass sie vollkommen dem Umfang derer entsprechen, die da Platz greifen auf der Rechten (deferente posto a diritta). Wenn die Arteria venalis einzig dazu diente, Luft zu führen, so würde die Natur sie ähnlich construirt haben, wie die Luftröhrenäste (bronchi) oder wie die grosse Schlagader (Aorta) nicht aber ähnlich der Hohlvene. Und dafür spräche auch die Erfahrung: denn zu verschiedenen Malen habe er, Aranzi, die venösen Arterien geöffnet, und darin immer Blut gefunden und nicht Luft. Daher jene Blut führten, und dies Blut war dasselbe, wie es sich im Herzen befand, und welches von ihnen aus dort hinein gegossen worden war, zu welchem Zwecke sich die Anlage der Klappen auf das allerbeste eigne [1]).

Zu diesem höchst dankenswerthen Auszug Renzi's aus Aranzi ist zweierlei zu bemerken: einmal, dass Renzi es ver-

[1]) Quindi sangue esse trasportavano; ed era quello stesso che si trovava nel cuore e che da esse vi veniva versato, al che ottimamente si adattava la disposizione delle valvole (l. c. p. 324).

säumt anzuführen, auf welcher Seite des Werkes von Aranzio jene denkwürdige Stelle zu finden ist; und sodann, dass doch Aranzio zum grossen Blutkreislauf keinen Schritt näher führt, als Servet. Vielmehr beim Grübeln über den Nutzen der Kranzadern, ob sie das Herz nähren sollen, und welche Bestimmung dann die Arterien haben? ob zum Herzen die ganze Masse des Bluts kommt, und woher es komme und was sein positiver Nutzen sei? bei diesem Grübeln überwältigen den Aranzio tausend Zweifel. Ja bei der Gebrechlichkeit des menschlichen Verstandes wagt er es nicht einmal im Traume, einzudringen in jene grossen Geheimnisse; wagt es nicht, und das übersieht wieder Renzi, definitiv Partei zu ergreifen für Servet-Colombo gegen das Alterthum [1]).

§ 6. Wenn nun aber bis hierher über allen noch so eifrigen und noch so reichen Italienern jenes furchtbare Verhängniss schwebte, was Renzi so schön in den Worten ausdrückt: die Thatsache belehrte sie, das Dogma zwang sie umzulernen [2]): war der Mann glücklicher, den schon Renzi, als den Kopernikus der Circulation des Mikrokosmos begrüsst?

Andreas Cesalpin lebte 1519—1603, d. h. er starb gerade ein halb Jahrhundert nach Michael Servet. Hat nun Servet den kleinen Kreislauf entdeckt, so kann ihm dafür Cesalpin nicht den Vorrang abzulaufen wagen. Allein vom grossen spricht Servet, wenn er je daran gedacht, doch nur in so unbestimmten Ausdrücken, dass man weder sagen kann, er kannte ihn nicht, noch auch, er kannte ihn. Anders Cesalpin. Renzi giebt (p. 327 sq.) zuerst einige biographische Notizen über diesen genialen Mann, schildert dann die philosophische Grundlage [3]) dieses Papa dei filosofi — der mit Servet philosophisch [4]) so viel gemein hat — und geht dann erst auf seine physiologischen Anschauungen ein. Es ist ja für die modern-physiologische Anschauungsweise ein guter Fingerzeig zum Verständniss des

[1]) Kurt-Sprengel. III. 87 fgd.

[2]) Il fatto gl' instruiva, ma gli disimparava il systema dottrinale (p. 325).

[3]) predecessore di Spinoza.

[4]) Auch im Charakter; z. B. Sdegnoso in ogni cosa di seguire la strada comune, imprimeva sopra tutto il suggello del proprio ingegno (p. 328); in der Polyhistorie u. s. w.

Caesalpin'schen Systems, aber doch nicht historisch richtig und treu, wenn Renzi räth, bei Cesalpin die Seele, die im Herzen wohnt, die Wärme, welche die andern Theile aus dem Herzen empfangen, und das Blut, welches die Nahrung bildet und dieselbe zugleich mit der Wärme durch das Ganze führt, zu identificiren, um eine Idee vom System Cesalpin's zu gewinnen. Freilich wird es uns dann nicht überraschen, wenn er statt von Blut von Nahrung (alimento), was bei ihm synonym sei, oder statt von Blut von Geist (spirito) und von Wärme (calore), welche mit dem Blut gleichartig seien, redet (p. 331). Allein wir dürfen doch nie vergessen, dass er aus dem Grunde gerade vier verschiedene Ausdrücke braucht, weil sie ihm eben vier verschiedene, wenn auch innerlich verwandte Dinge bezeichnen.

„Wenn das Herz, sagt Cesalpin, das Princip des Bluts ist, so muss es ebenfalls das Princip der Venen und der Arterien sein, insofern 1. diese ja dazu bestimmt sind, das Blut zu leiten. Ausserdem ziemt es sich, dass sie im Zusammenhang mit dem Herzen stehen, damit sie 2. daraus die Wärme ziehen könnten, welche durch dieses Organ entsteht, und um 3. überallhin die Nahrung zu bringen und dann zum Herzen zu kommen behufs Ergänzung der von ihnen verlorenen Wärme, und damit sie 4. das Gerinnen (il coagulo) des Blutes verhindern" (p. 331). Zum Beweis, dass nicht die Leber, wie man gemeinhin annahm, sondern das Herz das Centralorgan des Blutes ist, führt Cesalpin also vier Gründe an. Sieht man Grund 4 an als Ergänzung von Grund 1 und 2: so bleiben doch immer noch 3 Gründe übrig. Wären wir aber berechtigt, hier de Renzi's Rath zu befolgen, so würde Cesalpin sagen, es giebt drei Gründe: 1. das Blut; 2. das Blut und 3. das Blut. Doch Cesalpin fügt noch zwei andere Beweise hinzu: 1) einen rein anatomischen, in dem die Prüfung der Theile zeige, dass die Gefässe nur das Herz fortsetzen [1]) (continuano soltanto col cuore), und dass diejenigen, welche in die Lungen gehen, vom Herzen kommen und in die Herzkammern zurückkehren. Die so zahlreichen Verzweigungen der Hohlvene gehen, geradeso wie die der Aorta, sobald sie zu

[1]) echt aristotelische Anschauung!

den Eingeweiden kommen, entweder darüber hinaus (passano oltre) oder aber lösen sich in kleine Fäserchen auf und schütten das Blut nicht in irgend eine Höhlung aus; oder, sobald sich das doch ereignen sollte, so ist das die Wirkung krankhafter Ursachen; und das Blut, weil es aus seiner natürlichen Lage herausgedrungen ist, verdirbt. Die zweite Ursache ist die Untersuchung der Venenklappen, welche offen stehen für den Eintritt in das Herz und damit beweisen, dass im Herzen der Ursprung aller Venen ist (Cor principium omnium venarum). Denn Arterien, fügt er hinzu, verstehen unter dem Namen der Venen die Aristoteliker (p. 332). Durch diese Hinzufügung verwirrt er die Sache wieder, da die Klappen der Gefässe, durch welche das Blut vom Herzen in die Arterien geht, nicht dem Herzen zugewandt sind, sondern vom Herzen ab. Doch auch Renzi selber vermag seine Identificirung von Blut, Geist, Wärme, Nahrung hier nicht aufrecht zu erhalten. Was sollte sonst der Sinn sein von solchen Renzi'schen Sätzen, wie der: einheitlich ist nach Cesalpino der Lebensgeist, der im Herzen wohnt, und dort vermittelst der Wärme die Nahrung vollendet und an alle Theile des Körpers vertheilt (p. 332): würde das doch heissen, das Blut im Herzen vollendet das Blut des Leibes vermittelst des Blutes der Glieder; was ja physiologisch wahr ist, aber, so ausgedrückt, logisch sinnlos.

Nachdem nun Cesalpin das Grundprincip aufgestellt, vernachlässigt er die Einzelheiten: er beschäftigt sich nicht mit den Herzvorkammern (orecchiette), noch mit dem kleinen Kreislauf, noch mit vielen anderen Minutien (minutezze). Er vernachlässigt sie, weil sie seine erhabene Auffassung nicht (non) hinderten. Es sprach der philosophische Physiolog, nicht der Anatom (p. 333). Im Namen der Physiologie muss man gegen diese Vorstellung Renzi's protestiren: denn in der Physiologie giebt es keine Minutien, insofern jede Störung des geringsten Theilchens das Ende des Lebens herbeiführen kann. Es wäre ein harter Tadel für Cesalpin, wenn er wirklich über dem grossen den kleinen Kreislauf vernachlässigt hätte (non si occupa della piccola circolazione). Dass die Thatsache jener Vernachlässigung aber nicht zutrifft, werden wir, Cesalpin zu Ehren sei's gesagt, aus Renzi's eigenen Citaten zeigen.

Mit vollem Recht hebt nun Renzi hervor, wie glücklich Cesalpin den von Plato und Galen her festgewurzelten Irrthum bekämpft hat, dass die Leber das Organ der Blutbereitung sei. Zwei Gründe unter den vielen hebt Renzi aus: Auf den Einwand der Galenisten, wenn das Blut nicht in der Leber, sondern im Herzen zubereitet würde, so müsste es eine andere Vene geben, die es aufnimmt, und es könnte nicht in derselben zurückkehren, die es hingebracht hat: antwortet Cesalpin: das geschieht auch nicht: denn dazu hat die Natur eine andere Vene[1]) gebraucht, welche das zubereitete Blut vom Herzen aufnimmt und es anderswohin bringt, das ist die Arteria aorta. Der andere Grund Cesalpin's ist der: Wäre die Leber der Ausgangspunkt der Venen, so müssten sie dort auch den grössten Umfang haben; aber zu wiederholten Malen habe er sich in anatomischen Untersuchungen überzeugt, dass die Hohlvene gerade in der Nähe des Herzens umfangreicher sei als nahe bei der Leber (p. 334).

Von demselben hohen philosophisch-einheitlichen Gesichtspunkt gehe Cesalpin nun aus, wo er die Bewegung des Bluts beschreibt: „Des Herzens Gänge, sagt er, sind so von der Natur angelegt, dass aus der Hohlvene die Einführung sich vollzieht in des Herzens rechte Kammer, von wo aus offen steht der Ausgang in die Lunge. Aus der Lunge hinwiederum giebt es einen anderen Eingang in des Herzens linke Kammer, aus welcher endlich ein Ausgang offen steht in die Arteria aorta. Bei den Oeffnungen der Gefässe (ad ostia vasorum — Renzi: a ciascuna di quaste quattro aperture del cuore) sind einige Membranen angebracht (o valvole), um den Rückgang zu verhindern: so giebt es eine fortwährende Bewegung (perpetuus quidam motus) aus der Hohlvene durch das Herz (per cor — Renzi: dalla vena cava al cuore, da esso ne' pulmoni) und die Lunge in die arteria aorta (p. 334).

§ 7. Wollen wir hier mit Renzi eine Pause machen, so müssen wir sagen, dass aus dieser compact-systematischen (questa compatezza di sistema) Darstellung Cesalpin's (in der nur fortwährende Bewegung, nicht aber ein Kreislauf signa-

[1]) Diese fortwährende Vertauschung von Venen und Arterien erschwert das Verständniss Cesalpin's.

lisirt und in der die so bedeutungsvolle Herzscheidewand nicht einmal erwähnt wird) Nichteingeweihte nimmermehr den wirklichen Vorgang der kreisenden Blutbewegung kennen lernen konnten; geschweige, dass den Cesalpin seine Philosophie, wie Renzi meint, hätte dispensiren können, in die „Minutien" eines anderen Beweises hinunterzusteigen (dispensarlo di scendere alla minutezza di alcune prove). Und dann liess er, sagt Renzi, unberührt ein Feld, auf dem Harvey seine Lorbeern pflücken sollte (p. 335). Stellt in physiologischen Dingen Renzi die Compactheit eines philosophischen Systems so hoch über die Anatomie, so hätte er sich etwas mehr bei Servet umthun müssen, dessen „philosophisches" System [1]) umfassender, einheitlicher und compacter ist, als das seines Schülers [2]) Cesalpin.

Indess auch Cesalpin hat die Anatomie zur Hülfe genommen, um in den Details die Richtigkeit seines Systems zu erweisen. Renzi leugnet nicht, dass die Tendenz, die anatomischen Thatsachen mit dem System des geliebten Aristoteles in Einklang zu bringen, den Cesalpin in allerlei Irrthümer verwickelte. Denn zu allen Zeiten hätten die Systeme die Erkenntniss der Wahrheit aufgehalten [3]).

Dennoch sei, was Cesalpin vom Lungenkreislauf meldet, ziemlich frei von fremdartigen Ideen. Renzi redet hier im hergebrachten Sprachgebrauch.

Denn streng genommen kann man unter Kreislauf verstehen nur den Ausgang von der rechten Herzkammer und die Rückkehr in eben diese rechte und nicht etwa blos in die linke Herzkammer. Und diese Thatsache liegt dem Cesalpin hier fremd. Denn er sagt nur: Die Lunge nimmt durch die den Arterien ähnliche Vene aus der rechten Herzkammer heisses Blut auf und übergiebt das vermittelst der Anastomosen an die Arteria venalis, welche nach der linken Herzkammer tendirt. Mit diesem Kreislauf des Blutes (hinc sanguinis circulationi) aus der rechten Herzkammer durch die Lungen in die linke stimmt

[1]) S. Lehrsystem Michael Servet's. III Bände. Gütersloh bei Bertelsmann, 1876—1878.

[2]) S. die Entdeckung des Blutkreislaufs. Jena 1876. S. 40 fgd.

[3]) in ogni tempo i sistemi impediscono la conoscenza del vero. p. 335. Sehr wahr!

durchaus das überein, was man bei der Section findet (optime respondent ea, quae ex dissectione apparent (p. 336 sq.). Er beruft sich für diesen sog. kleinen Kreislauf auf die Grösse der Hohlvene (vena cava) in der rechten Herzkammer, welche das Blut einlasse in das Herz, während in der linken eine einwändige kleine Vene ist, die das Blut einlässt; und hinwiederum auf die Grösse der Arteria aorta, welche das Blut auslasse aus der linken Herzkammer, während in der rechten eine zweiwändige in die Lungen führende kleine Arterie ist, die das Blut auslässt; wie denn auch die Klappen diesem Zweck allein entsprächen (membranis eo ingenio constitutis).

Darum aber werde Blut — tutta la massa del sangue sagt Renzi p. 337, nicht Cesalpin — in die Lungen geführt, um durch die kalte Luft (solo tactu, non tamen osculis, ut putavit Galenus) die Hitze des Bluts der rechten Herzkammer zu temperiren und es so abgekühlt in die linke überzuführen. Renzi sieht darin die glückliche Zurückweisung der Idee des Alterthums, als sei die unmittelbare Gegenwart der Luft nöthig, um die Lebensgeister zu erzeugen; zeigt aber wie Cesalpin, getrieben von dem Gedanken, dass Luft nicht nöthig sei zur Bildung der Lebensgeister, sich dahin vergisst, das Beispiel der lungenlosen Fische heranzuziehen, die ja doch auch lebten, ohne Luft zu athmen. So entfernte er sich wieder immer mehr von der rechten Erkenntniss der Athmung, der Colombo schon so nahe gekommen war[1]).

Den Beweis aus den nur einführenden und nicht ausführenden Kanälen neben den nur ausführenden und nicht einführenden Kanälen unter Anlehnung an die Richtung der Klappen — positae hoc modo membranae, ne unquam contingeret contrarium motum fieri — wird Cesalpin nicht müde zu wiederholen. Dennoch führt er ihn nicht dahin durch, dass die Substanz — denn blosses Blut ist es ihm nicht — eben in die rechte Herzkammer, von der es in die Lunge ausgeht, zurückkehren sollte. Dass dasselbe Blut herausgehe und zurückkehre (Lo stesso sangue esce e ritorna p. 339), das ist eine Suggerirung Renzi's, aber noch durch keine Stelle Cesalpin's belegt.

[1]) Ciò veramente allontanava sempre più dalla vera idea dell' uso della respirazione, al che si era avvicinato Colombo (p. 338).

Bis hierher fehlt also bei Cesalpin sehr vieles an der Idee einer vollständigen Kreisbewegung (die Antwort auf Renzi's Frage: che cosa manca alla idea di una perfetta circolazione)?

Der zweite Beweis Cesalpin's für die ununterbrochene Bewegung der Masse ist gegründet auf die anatomische Structur der Gefässe. Die grosse einführende Vene in der rechten Herzkammer und die kleine in der linken haben beide nur Eine Haut wie die anderen Venen. Die grosse ausführende Arterie in der linken Herzkammer und die kleine in der rechten haben beide zwei Häute wie die anderen Arterien. So gleichen sich die einführenden Gefässe untereinander und hinwiederum die ausführenden Gefässe untereinander.

Als dritten Beweis nicht für den sog. Kreislauf, sondern wieder nur für den ununterbrochenen Lauf des „Bluts" führt Cesalpin den an, dass in der rechten Herzkammer noch dickeres (crassior) Blut gefunden wird, in der linken aber schon reineres (syncerior).

Viertens, wenn all' das Blut, was in die Lunge geht, von ihr absorbirt werden sollte, so würde dies Blut nicht sparsam (rara ejus substantia) und leicht sein, wie es sich doch zeigt.

Fünftens: Die Venen sind mit den Arterien so verbunden in ihren Oeffnungen[1]), dass beim Aderlass (vena secta) zuerst das schwarze Venenblut, sodann erst das rothgelbe Arterienblut (deinde succedat arterialis flavior) herauszugehen pflegt. Interessant ist hier, dass auch Cesalpin, wie Galen, das Arterienblut mit Servet rothgelb nennt, ein Ausdruck, den die Gegner Servet's bei dem Spanier so arg bespöttelt haben, bei Cesalpin aber geflissentlich übersehen.

Der sechste Beweis ist der bekannte, dass die Venen beim Aderlass unterhalb des Verbandes anschwellen, nicht oberhalb. Ginge aber die Richtung des Bluts in den Venen von den Eingeweiden in den ganzen Körper (si motus sanguinis et spiritus a visceribus fit in totum corpus), so müsste die Anschwellung oberhalb eintreten, nicht unterhalb. Wohl zu bemerken ist hier

[1]) Unter Anastomosen verstanden die Alten Oeffnungen, welche sie willkürlich und unsichtbar in den Arterien und Venen annahmen, so oft sich beide mit ihren Häuten berühren: ob von dieser irrigen Annahme Cesalpin frei ist, lässt sich nicht bestimmen.

wieder, dass die (p. 341) sich bewegende Masse nicht einfach Blut ist, sondern Blut und Geist.

Diese Speise des Leibes (alimentum) wird von Anfang bis zu Ende immer in einem bestimmten Leibe (in ventre quodam) bewahrt: tritt es da heraus, so verwest es entweder, oder die Theile kleben zusammen[1]).

§ 8. Wie wenig Cesalpin eine Ahnung hat vom wirklichen Hergang beim Blutkreislauf, erhellt vornehmlich auch daraus, dass er die Systole als das Passive, die Diastole als das Active ansieht, als Wirkung der einfachen Elasticität des Blutgeistes oder des vergeistigten Bluts. Daraus entnimmt er seinen achten Beweis für die ununterbrochene Bewegung (motus continuus) der aus Geist und Blut bestehenden, den Körper speisenden Masse. Bildet doch, sagt Cesalpin, das Herz mit allen Arterien zusammen gewissermaassen ein Ganzes[2]), ein zusammenhängendes Gefäss (continuum vas) für das vollkommene Blut (sanguinis perfecti). Sobald nun dies geistige Blut — sangue spiritoso, sagt Renzi p. 343 — sich in die Theile vertheilt, ist es nothwendig, dass die Geschwulst der Gefässe pausire, das ist dann das Zusammenziehen des Pulses. Das geschieht aber immer von Neuem (continue, — senza interruzione entspricht wohl weder dem Latein, noch der Wirklichkeit), weil die Theile immer von Neuem ernährt werden müssen (quia continua est partium nutritio) und immer von Neuem Blut in dem Herzen erzeugt wird (continua sanguinis generatio in corde). Eine fortwährende Bewegung geht von dem Herzen vor sich in alle Theile des Körpers, weil fortwährend Geist erzeugt wird[3]), der wegen seiner Erweiterung auf's Eiligste in alle Theile vertheilt werden muss[4]), zugleich aber die nährende Speise bringt (alimentum nutritivum fert) und aus den Venen neue (auctivum) hervorlockt durch die Verbindung jener Oeffnungen, welche die Griechen Anastomosen nennen.“ Hier ist es

[1]) particulae agglutinantur. — Renzi übersetzt consolidarsi in grumo.

[2]) eine echt aristotelische Anschauung.

[3]) Motus continuus a corde in omnes corporis partes agitur, quia continua est spiritus generatio.

[4]) qui sua amplificatione diffundi celerrime in omnes partes opus est. Diese Worte lässt Renzi aus p. 343.

der Geist, der die Bewegung erzeugt, nicht das Blut; der Geist, der die Vertheilung der Masse nothwendig macht; der Geist, der den Körper erhält, speist und im Wachsthum fördert. Man sieht, wie wenig Cesalpin mit dem Alterthum gebrochen hat. Der Geist (spiritus) ist ihm aber, gerade wie den Alten, etwas sehr verschiedenes von der blossen Luft (aer). Denn während er daran festhält, dass fortwährend Geist in dem Herzen erzeugt wird, leugnet er ausdrücklich, dass Luft in das Herz dringt. „Denn, sagt er, falls Luft in die Herzkammern eindringt, so müsste auch wieder Luft aus dem Herzen herausdringen: und mit dem Herausdringen müsste das Thier (animal) seinen Geist und Seele (spiritum et animam) aushauchen: ist es doch leichter, dass der Geist (spiritum) aus einem engen Ort in das Weite dringt, als umgekehrt (p. 344).

Zehntens das Entgegenwirken der Bewegungen (motuum repugnantia). Denn da die Einführung des Geistes (spiritus intromissio — Renzi: l'introduzione dell' aria) geschieht durch Einathmung, indem sich die Lunge und der Brustkasten (thorax) erweitert, die Ausführung aber des russigen Excrements (fuliginosi excrementi — das von Galen her auch bei Servet seine Rolle spielt) durch Ausathmung bei deren Zusammenziehung: so müsste entweder Lunge und Herz sich zu gleicher Zeit erweitern und zu gleicher Zeit sich zusammenziehen; oder die Einführung des Geistes müsste geschehen während wir den Athem von uns geben (intromissionem fieri spiritus dum expiramus): denn beim Ausathmen wird Luft (aer) in's Herz kommen und beim Einathmen herausgehen (inspirantibus egredietur): was doch unmöglich ist wegen des Gegensatzes der Bewegungen. Dass aber Herz und Lunge miteinander sich erweitern und zusammenziehen, widerspricht dem Augenschein: denn wir sind im Stande die Athmung zu ändern (modulari): des Herzens Schlag (pulsatio) aber steht nicht in unserer Macht (p. 345).

Wenn die Bewegung der Masse keine ununterbrochene wäre, so würde elftens ein anderer Nachtheil entstehen betreffs des Pulses der Arterien. Denn da unter den in das Herz mündenden Gefässen die einen die in ihnen enthaltene Substanz (contentam in ipsis substantiam — Blut sagt er nicht) einführen, die anderen sie ausführen, die Klappen aber so gerichtet sind,

dass die Einführenden nicht ausführen und die Ausführenden nicht einführen, so geschieht es, dass während das Herz sich zusammenzieht, die Arterien sich ausdehnen, und während es sich ausdehnt, die Arterien sich zusammenziehen (ut ex corde non influat tunc substantia in arterias). Würden die Arterien mit dem Herzen zusammen sich ausdehnen und zusammenziehen, so würde es geschehen, dass sie sich erweitern in dem Augenblick, wo ihnen der Füllstoff (materia replens) aus dem Herzen verweigert werden würde; zusammenziehen aber in dem Augenblick, wo der Füllstoff aus dem Herzen ihnen zuströmt: was doch offenbar unmöglich ist.

Zwölftens. Die Nothwendigkeit einer ununterbrochenen Bewegung ergiebt sich auch, nach Cesalpin, durch Betrachtung der aus der Lunge Geist einführenden (spiritum introducentem) venösen Arterie. Da diese Arterie nach Galen darum Arterie heisst, weil sie aus der linken Herzkammer kommt und Geist enthält (spiritum contineat), in der Structur aber vielmehr das Ansehen einer Vene hat (cum tamen corpus non sit arteriae, sed venae), so wird es geschehen, dass sie doppelt pulsirt, nehmlich bei der Herzbewegung, wie die übrigen Arterien, und bei der Lungenbewegung, weil sie aus der rauhen Arterie Geist aufnimmt (suscipit spiritum). So wird sie häufig entgegengesetzte Bewegungen (contrarios motus) und Störungen (absurditates) erleiden.

Cesalpin weist 13) darauf hin, dass die Fische, die keine Lunge haben und doch Wasser anziehen, ihre Lebenswärme behalten nicht in der Luft noch durch die Luft (non in aere nec per aerem).

Wie aber das Herzensfeuer (ignis cordis) nicht erkältet wird (non refrigeretur) durch die Athmung, sondern nur das siedende Blut abgekühlt, erhelle daraus, dass bei verhinderter Athmung der Herzschlag nicht verändert wird: würde aber die Athmung das Herz selber abkühlen, so müsste der Herzschlag vermehrt werden bei verhinderter Athmung, vermindert werden bei Einziehung der kälteren Luft. Doch ist beides nicht der Fall. [Renzi sieht darin ein Vorspiel zur Entdeckung des Sauerstoffs [1]).] Auch hat die Natur das Herzensfeuer der Thiere,

[1]) Cesalpino stabilisce una massima fisica, la quale sempre più conferma, ch'egli preluse alla scoverta dell ossigeno (p. 348).

durch welches die Ernährung, Vermehrung, Besinnung (sensum) und Bewegung des Körpers vor sich geht, weise geschützt vor einem Ausströmen (ignis effluxus) durch die Athmungskanäle (per locum respirationis), indem sie, durch Umgebung mit einem dichten Körper (denso circumposito corpore), die ätherische Fackel (aetheream faculam) in die Herzkammern einschloss und ihr für die Ausflüsse mit doppelter Wand versehene Kanäle bereitete, damit nicht die Fackel eher erlösche, bis sie die Werke der Natur, deretwillen sie gegeben worden ist, vollendet hätte (p. 349).

Bei diesen Auseinandersetzungen Cesalpin's pflegt Renzi zu betonen, dass Harvey sie alle in seine Schrift herübergenommen hat, nur in den Ausdrücken einige Aenderungen treffend [1]). Wenn aber Harvey statt Zusammenziehung Ausdehnung, statt Ausdehnung Zusammenziehung, statt Geist das Blut setzt u. dgl. m., so ist das doch wahrlich kein blosses Wortspiel, sondern der Ausdruck einer ganz anderen Anschauung, die Cesalpin nicht theilte, gerade weil er den wirklichen Hergang des Blutkreislaufes nicht verstanden hat ...

§ 8. Doch De Renzi verspricht uns die Antwort auf drei Fragen: 1) aus welchen Gründen das System Cesalpin's von seinen Zeitgenossen und Landsleuten nicht angenommen worden ist (non fu adottato da' suoi contemporanei o da' suoi concittadini)? 2) Auf welche Gründe diejenigen sich berufen, welche dem berühmten Aretiner die Entdeckung des Blutkreislaufes abstreiten? 3) Ob es eine Uebereinstimmung giebt zwischen dem System Cesalpin's und dem Harvey's?

Betreffs der ersten Frage habe Cesalpin selber die Verbreitung seiner Lehre unter den Aerzten verhindert, indem er seine Entdeckung in ein philosophisches Werk eingeschlossen habe. Er ist darin mit Servet in demselben Fall. Doch hat Renzi vergessen, dass er aus Cesalpin's Medicinischen Fragen Buch II Cap. 17 eine Stelle für den Blutlauf (p. 334), und noch zwei andere Stellen (II quaest. 5 und II cap. 17) citirt (p. 341), von Sprengel sagt, er habe seine Cesalpin-Excerpte

[1]) Arveo cambiando i soli termini di rapporto si è impossessato della stessa prova p. 346. Sono tutti argomenti ripetuti da Arveo p. 347. et al.

über den Blutkreislauf allein aus dem Werk Ueber die Pflanzen geschöpft (p. 326 sq.) und dann selber (p. 360 sq.) die Stelle Von den Pflanzen Cap. II [1]) citirt. Auch führt bekanntlich Antonio Del-Vita (Arezzo 1876) in seiner Schrift über Cesalpin's Entdeckung des Blutkreislaufs das Werk über die Pflanzen Buch I cap. 2, das Werk über die ärztliche Kunst (L. VIII Romae 1601 sq.) in acht Stellen, das Werk medicinische Fragen (L. II Venetiis 1693) in fünf Stellen an.

Als zweiten Grund, weswegen Cesalpin's Anschauung vom Blutkreislauf sich nicht verbreitete, bemerkt Renzi, dass Cesalpin nicht wie Harvey ein besonderes Buch über den Blutkreislauf geschrieben hat. Dieser Grund ist nicht zu unterschätzen. Hätte Cesalpin oder auch Servet dem Abschnitt ihrer Werke, der vom Weg des Blutes aus dem Herzen durch die Lungen und zurück zum Herzen redet, wie Harvey den Titel von der Bewegung des Herzens und des Blutes gegeben, einen ganz anderen Effect hätten sie hervorgerufen, einen ganz anderen Einfluss geübt.

Als ferneren Hinderungsgrund fügt de Renzi hinzu das Ansehen Galen's und des Alterthums (antiquitatis veneranda opinio). Ging es doch Cesalpin mit seinen anderen Entdeckungen nicht besser: seine mineralogischen schrieb man Cuvier, seine botanischen Linné zu (p. 350). Bekanntlich machte auch Michael Servet die gleiche Erfahrung mit seinen astronomischen, geographischen und sprachlichen Entdeckungen. Zu allen Zeiten, bemerkt de Renzi, hat die grosse Menge der Menschen die Wichtigkeit der Ideen gemessen an der Wichtigkeit der Person, die sie bekannte. Wer nicht umgürtet ist mit dem blendenden Glanz des Glücks, der hat keine Hoffnung auf Gerechtigkeit seitens seiner Zeitgenossen. Seine Zeit kommt erst, wenn viele Generationen dahin sind [2]).

Das führt Renzi auf den 2. Punkt. Ist es doch das Schick-

[1]) Nam in animalibus videmus alimentum per venas duci ad cor, tanquam ad officinam caloris insiti; et adepta inibi ultima perfectione, per arterias in universum corpus distribui, agente spiritu (!), qui ex eodem alimento in corde gignitur.

[2]) Chi non è cinto dal prestigio della fortuna, non abbia speranza nella giustizia de' contemporanei etc. (p. 351).

sal aller ausserordentlichen Geister, dass sie nicht verstanden werden in ihrer Zeit (p. 351). So seien es erst Freind (1725), Barzelotti und Zecchinelli gewesen, die an die Werke Cesalpin's mit wissenschaftlichem Sinne herangetreten sind. Freind aber erklärt noch, dass Cesalpin seine Anastomosen vielleicht aus Servet entnommen, auch vom wirklichen Kreislauf keine Idee habe, da er ihn nur während des Schlafes annehme und die Blutbewegung selber mit der Wellenbewegung des schwarzen Meers vergleicht. Diesem Urtheil schliesst sich Haller an. Mit Recht weist de Renzi darauf hin, dass der Vergleich mit dem Euripus bei Cesalpin ein Citat von Aristoteles „Ueber den Schlaf" cap. 3, d. h. aus demselben Aristoteles ist, von dem er so ungern abweicht. Immerhin kann auch de Renzi nicht leugnen, es bleibe missverständlich, dass Cesalpin an gedachter Stelle (Quaest. medic. c. 17) sagt: „Wenn man in irgend einem Theile des Körpers einen Verband anwende oder auf eine andere Weise die Venen schliesst, dann schwellen die Bächlein an, sobald der Durchlauf gehemmt wird an der Stelle, wo sie sonst zu fliessen pflegen; und vielleicht fliesst zu der Zeit das Blut zu seinem Ursprung zurück, um nicht durch Absperrung zu erlöschen (et forte recurrit eo tempore sanguis ad principium, ne intercisus extinguatur). Eigentlich kann die Stelle nur so verstanden werden, dass der Rücklauf des Blutes ihm überhaupt nur eine Möglichkeit ist, die etwa in jenen Ausnahmefällen der Venenverstopfung stattfände. Gern geben wir Renzi zu, dass es um so ungerechter wäre, Cesalpin blos aus dieser Stelle zu deuten, als er selbst eben an dieser Stelle auf die weitere Ausführung in seinen peripathetischen Fragen verweist. Auch rügt Renzi bei Portal, dass er darum, weil er bisweilen dem Vorurtheil huldigt, ihm auch da nicht beipflichtet, wo er die Wahrheit spricht. Und auch Sprengel[2]) sei dem Cesalpin nicht gerecht geworden, weil er von ihm nur die Stelle von den Pflanzen kenne. Aller-

[1]) Quindi il paragone all'Euripo appartiene ad Aristotile, non a Cesalpino (p. 354).

[2]) la cui riputazione ne' giorni nostri si è levata si alta come storico, che ha influito grandemente sull' opinione de' medici nostri contemporanei.

dings giebt ja Sprengel (III. 88 fg.) den Text selber nur von dieser Stelle. Dass aber auch Sprengel auf quaest. peripatet. lib. 5 c. 4. p. 528 fol. Lugd. 1588 und auf quaest. medic. lib. 2 c. 17 p. 234. 4°. Venet. 1593, ohne die Worte selber anzuführen, hinweist, das verschweigt Renzi (p. 326 fg. 358. 361) seinen Lesern.

Gegen alle Welt hält Renzi daran fest, dass Cesalpin vom ersten Werke bis zum letzten nie sich widersprochen habe: und wo es etwa dennoch so schiene, seien das nur verschiedene Ausdrucksweisen für dieselbe Sache, wie es die unermessliche Verschiedenheit (immensa varietà) der von ihm behandelten Gebiete fordere. Wenn Renzi die Unwandelbarkeit Cesalpin's auf die Theorie beschränkt, dass das Blut fortwährend läuft, so hat er Recht: versteht er es vom wirklichen Kreislauf, so hat er Unrecht.

Was nun den 3. Punkt betrifft, so gesteht Renzi von vornherein zu, dass Harvey keineswegs blos ein Nachsprecher Cesalpino's sei: habe er doch viele neue Thatbeweise (esperimenti di fatto) hinzugefügt, mit denen er die reichen anatomischen Erfahrungen jener 59 Jahre, die zwischen den peripatetischen Fragen von 1569 und dem anatomischen Versuch über die Bewegung des Herzens und des Blutes vom Jahre 1628 liegen, sowie auch die inzwischen von ihm selbst gemachten Erfahrungen (propria indagine) verwerthet (p. 362). Demnach sei der geniale Harvey kein Plagiator. Dass aber Harvey aus Cesalpin, der (presso a poco) den Blutkreislauf gerade so wie Harvey bestimmt, geschöpft habe, erhelle aus 4 Gründen: 1) Cesalpin hat sein Werk gedruckt 9 Jahre vor Harvey's Geburt, 59 Jahre vor Harvey's Werk. Dieser Grund Renzi's hat entweder keinen Sinn, oder er gilt geradeso von Michael Servet: Servet hat sein Werk (verfasst 1546) 3. Januar 1553 druckfertig ausgehen lassen, Colombo sein Werk 1559, Cesalpin sein Werk 1569, Harvey sein Werk 1628: folglich haben Colombo, Cesalpin, Harvey aus Servet's Werk den Blutkreislauf geschöpft. 2) Cesalpin's Werk wurde wiederabgedruckt in Venedig 1571, in Florenz 1580 und in Genf 1588. Dass aber das dreifach aufgelegte Werk eines bestimmten Menschen darum, weil es drei Auflagen erlebt, von einem bestimmten an-

deren Menschen gelesen worden sein muss, möchte doch nicht folgen. 3) Weil zu Harvey's Zeit Cesalpin in Deutschland als Papst der Philosophen galt und 1597 gegen ihn zu Frankfurt eine Kritik herausgegeben wurde. Dass darum ein Engländer, der nicht aristotelischer Philosoph, sondern Arzt ist, den Cesalpin gekannt hat, weil irgend ein Deutscher, um die Grösse seines Gegenstandes zu erhöhen, diesen Italiener, schimpfweise, „Philosophenpapst" nennt, das möchte ebenso wenig nothwendig sein. 4) Weil Cesalpin 1603, als Harvey in Italien war, seine Anhänge an sein Werk über die Pflanzen und zu den peripatetischen Fragen veröffentlichte. Auch hieraus ergiebt sich nur eine Möglichkeit, allenfalls eine Wahrscheinlichkeit, nimmermehr aber eine Nothwendigkeit.

Nunmehr stellt Renzi (p. 364 fgd.) nebeneinander die Aussprüche von Harvey und Cesalpin. Da sie ein und dieselbe Sache behandeln, so ist zu verwundern, dass sie nicht auch in den Ausdrücken mehr mit einander stimmen. Jedenfalls kann man daraus allein Harvey's Abhängigkeit von Cesalpin nicht erweisen.

§ 9. Zuletzt kommt de Renzi zu dem Schluss, dass auch die Entdeckung des Blutkreislaufs nicht von Einem Manne gemacht sei, sondern stufenweis von vielen nach einander. Die ersten bei der Zubereitung des grossen Werkes waren diejenigen, welche bewiesen, dass der Durchweg des Bluts direct von der rechten in die linke Herzkammer unmöglich sei (p. 367). Dass unter diesen nicht Vesal, sondern Michael Servet der Bahnbrecher ist, bleibt Renzi verborgen. Die zweiten sind diejenigen, welche die neue Strasse entdeckten durch die Lungen. Dass diesen Schritt wiederum Servet zuerst that, lässt Renzi ausser Acht. Der dritte Schritt war, die Leber aus dem Mittelpunkt des Blutkreislaufes zu entfernen, im Herzen den einzigen Mittelpunkt zu erkennen, die Venen und die Arterien nicht blos in den Lungen, sondern in allen Theilen des Körpers mit einander zu verbinden. Und das letztere wäre das Werk des Cesalpin gewesen (p. 368).

§ 10. Die Aenderung der Ideen, die so nach und nach von Cesalpin ausging, findet Renzi am deutlichsten angezeigt bei Eustachio Rudio (p. 369 sq.), der seit 1599 Professor in

Padua, unter seinen Zuhörern den Harvey gehabt haben müsse. Hatte er 1581 schon sein Buch, Von den Tugenden und Fehlern des Herzens, veröffentlicht, so gab er nunmehr Von der natürlichen und der krankhaften Mischung des Bluts heraus. In der Vorrede zu letzterem Buch beruft er sich darauf, dass er schon 13 Jahre zuvor zu denselben Ergebnissen gekommen sei. Als Compilator bekannt, hatte er diese Ergebnisse aus Colombo, Aranzio, Guido, Cesalpino — warum nicht aus Servet? — entnommen. Und hinwiederum von ihm entlehnte, nach Renzi, Harvey die seinigen, ohne, wie er versprochen, die Meinung seiner Vorgänger als solcher zu beleuchten. Harvey hielt nicht Wort (non tenne parola), sondern legte nur einige längst von Anderen widerlegte Irrthümer dar, um das Vergnügen zu haben, sie von Neuem zu widerlegen (p. 370). Heute wo man die Citate Vesal's, Colombo's, Fabricio Acquapendente's, Cesalpin's in Harvey's Vorlesungen kennt, und weiss wie über die Maassen viele Büchercitate noch in Harvey's letzter Schrift „von der Erzeugung der Thiere" uns begegnen, darf man allerdings sich fragen, warum er im Versuch über Herz und Blut die Namen der meisten seiner Wegeleiter unterdrückt? Der Grund, dass sonst die Abhandlung eine zu grosse Länge gewonnen haben würde, mag doch nicht ausreichend sein. Er hätte dann vielleicht seine Schrift an Riolan nicht zu verfassen brauchen [1]).

Renzi eignet sich nun Zechinelli's Resultate über Rudio an; und zwar:

I. Rudio's Irrthümer waren: 1) Dass das Blut in der Leber erzeugt wird. Diesen Irrthum hält (gerade wie Servet) auch Harvey fest, ob ihn gleich Cesalpin schon verbessert hatte. 2) Dass das Blut von der rechten Herzkammer nach der linken durch die Poren der mittleren Herzwand geht. Harvey hat das verbessert, aber vor ihm viele Italiener, sagt Zechenelli, vor jenen aber, fügen wir hinzu, Michael Servet. 3) Dass die Luft, die man einathmet, durch die Lungen in die Lungenvene eintritt und durch diese zur linken Herzkammer geht. Harvey behauptet, sie enthalte nichts als Blut. Aber schon

[1]) Vgl. Kritische Bemerkungen über Harvey und seine Vorgänger, in Pflüger's Archiv. 1882. S. 581 fgd.

Colombo hatte das behauptet — Renzi vergisst, dass er selber p. 317 aus Colombo citirt hatte: „so dass zugleich das gemischte Blut und die Luft (et aër) durch die Verzweigungen der Arteria venalis aufgenommen und endlich durch ihren Stamm zur linken Herzkammer übergeführt werden“ und auch Rudio hatte erklärt, dass die Lungenvene (arteria venosa) auch (anche) Blut enthalte; gerade, fügen wir hinzu wie Servet. 4) Dass in der linken Herzkammer die Geister (gli spiriti) und der Russ (le fuligini) erzeugt werden: letzterer kehre in die Lungenvene zurück, die Geister aber gingen aus durch die Aorta. Harvey verspottet diese Ansicht und fragt nach der Ursache dieser Trennung, nicht ohne den Geistern zu huldigen. Cesalpin theilt den Spott und die Huldigung, und vor ihm Colombo. 5) Dass jene Geister durch die Arterien in den ganzen Körper übergehen. Harvey weist manchmal die Geister zurück. Doch auch Rudio spricht schon von vergeistigtem Blut, gerade, fügen wir hinzu, wie Servet. Aber gestehen muss man doch, dass die Geister spuken, wie bei Servet, so bei Colombo — „Blut und Geist werden zuletzt so schön vermischt und verdünnt, dass, nachdem gewissermaassen die letzte Hand angelegt ist an diese Lebensgeister [quasi extrema imposita manu vitalibus hisce spiritibus bei Haeser II. ed. 3. p. 248], nichts weiter übrig bleibt als vermittelst der Arteria aorta sie durch alle Glieder des Körpers zu vertheilen[1]) — so bei Rudio, so bei Cesalpin, so bei Harvey[2]).

II. Die rechten Punkte Rudio's, nach Zechinelli, waren folgende: 1) Dass die Vena arteriosa die Structur einer Arterie, die Arteria venosa die einer Vene hat. Harvey schreibt sich das zu; doch stammt es von Cesalpin. 2) Der Gebrauch der Herzklappen zum Verschluss und zur Oeffnung behufs des Durchgangs und der Rückkehrverhinderung des Bluts und der Geister (e degli spiriti) oder des geistigen Blutes. Harvey lernte von ihm die Herzklappen und zugleich durch Fabricius de Acquapendente die Venenklappen kennen. 3) Der Lauf des Blutes

[1]) Haeser, II. ed. 3 p. 248, druckt ope arteriae adorti statt ope arteriae aortae.

[2]) Wie sehr noch Harvey den Geistern huldigt, darüber s. dieses Archiv. 1880. S. 121—128.

aus der rechten Herzkammer in die Lungen dient nicht nur sie zu nähren, sondern auch noch zu einem anderen Zweck. Doch, fügen wir hinzu, betont das schon Servet[1]). Und dabei verheimlicht Harvey, dass er dies von Anderen gelernt habe[2]). 4) Der Lauf des geistigen Bluts vermittelst der Arterien durch den ganzen Körper, um ihm Wärme, Leben und Nahrung zuzuführen. Harvey verdunkelt auch hier die Verdienste seiner Vorgänger, indem er auf den Irrthum der Alten hinzuweisen nicht müde wird, als enthielten die Arterien nur Luft. 5) Dass die pulsirende Kraft sich vom Herzen den Arterien mittheilt vermöge der Häutchen (tonache), nicht vermöge der Höhlung (cavità). Harvey glaubt das geschehe durch den Blutandrang (per l'impulso del sangue), d. h. (cioè) durch die Höhlung, und glaubt doch, Rudio habe Recht. 6) Dass er Winke giebt über die Vivisectionen und die Verbände (legature) und den Schnitt (il taglio) der Gefässe, doch nur obenhin (leggermente). Harvey hat diese Experimente ausgeführt: aber darauf haben ihn hingetrieben und dabei unterstützt die von Colombo und Cesalpin angegebenen Ursachen und die Angemessenheit der begleitenden Umstände. 7) Dass Rudio einen wenn auch noch so leisen Wink gegeben hat über die Verbindung von Arterien und Venen in der Leber. Harvey verschwieg, dass schon Andere von dieser Verbindung gesprochen haben.

III. Die Mängel Rudio's waren folgende: 1) Er verschwieg, dass die arteriöse Vene weiter ist, als das Bedürfniss der Ernährung der Lungen erfordert. Harvey spricht von dieser Weite: aber er hatte das von Colombo gelernt, wenn nicht schon, sagt Zechinelli richtig, von Serveto. 2) Er hat nicht gesagt, dass in den Lungen das Blut übergeht von den Arterien in die Venen durch die Verbindung dieser Gefässe. Harvey schreibt sich diese Entdeckung zu, die schon Cesalpin auseinandergesetzt, der den Namen des Kreislaufs dem Durchgang des Blutes von der rechten in die linke Herzkammer durch die Lungen gegeben hatte. Zechinelli übersieht, dass schon Servet auf die Gefässe aus Vene und Arterie hinweist, welche in der

[1]) S. Die Entdeckung des Blutkreislaufs. Jena 1876. S. 4.

[2]) Ueber Harvey's Charakter, s. meine Abh. in diesem Archiv l. c. S. 128—157.

Lunge die Ueberleitung von den Venen in die Arterien bildet[1]). 3) Er spricht nicht klar von dem Blute, das durch die Arterien läuft, sondern vermischt es immer mit den Geistern, mit der Wärme und der Seele. Harvey behauptet, die Arterien enthielten nur Blut. Doch das sage auch schon Cesalpin und beweise es aus den Vivisectionen. Hier irrt Zechinelli, denn wir sahen aus vielen Stellen, wie auch Cesalpin Blut, Geister, Nahrung und Wärme mischt. 4) Er sagt kein Wort darüber woher der Lauf des Blutes oder der Geister durch die Arterien zu allen Theilen des Körpers[2]) stammt, noch auch von dem Wink, der gegeben ist betreffs der Verbindung zwischen Arterien und Venen in der Leber[3]).

IV. Die wesentlichen Dinge, die Rudio bemerkt und Harvey vernachlässigt (trascurate dall' Arveo) waren: der Einfluss des Herzens auf die Stimmungen (affezioni) der Seele, die Handlung der Nerven, die eigenthümliche Natur der Fasern (fibre) des Herzens u. s. w.

V. So wurden denn durch einige Unwürdigkeiten (demeriti) die Verdienste Harvey's umnebelt (annebiati). Solche Unwürdigkeiten Harvey's waren nach Renzi folgende: 1) Er stellt in der Vorrede und später nur die falschen Ansichten seiner Vorgänger dar und viele ohne Noth; gegen sie schmäht er statt sie zu verschweigen; widerlegt einige, die Andere längst widerlegt hatten und giebt als eigene Verbesserungen die Anderer aus. 2) Er verschweigt die Urheber von vielen richtigen Lehren und giebt sie als eigene Funde aus. 3) Er nutzt die Eingebungen Anderer aus, um Experimente an lebendigen Thieren anzustellen, bei den Verbänden und beim Einschnitt der Blutgefässe: ohne zu sagen, dass er nicht aus sich darauf gekommen ist. 4) Er wählt in seinem Werke eine derjenigen entgegengesetzte Ordnung, die er hätte wählen sollen, um aufrichtig zu handeln; nehmlich zuerst musste er auseinandersetzen, worin seine Vorgänger das Richtige getroffen haben, und dann konnte er das schon von Andern widerlegte Irrige zurückstellen. Aber freilich würde dann das Ergebniss gewesen sein, dass die

[1]) S. Blutkreislauf. Jena 1876. S. 2, 4, 5.
[2]) Vgl. dagegen No. 4 von II.
[3]) Vgl. dagegen No. 7 von II.

Entdeckung des Blutkreislauf's vor William Harvey schon gemacht war (la scoverta della circolazione sanguigna era fatta), dass nur einige Beweise fehlten und dass zu diesen neuen Beweisen sich ihm mächtige Hülfsmittel darboten in der seitdem, besonders in Italien, gemachten Entdeckungen.

VI. Harvey's Verdienste waren: 1) das Inductionsverdienst, die dem Rudio und den anderen italienischen Anatomen bekannten Herzklappen — valvulas cordis nennt ja schon Servet[1]) — zum Beweis des Blutkreislaufs verwerthet zu haben. 2) Das Verdienst die Experimente durch Vivisectionen dem Colombo u. A. nachgeahmt, ausgedehnt und vervollständigt zu haben. 3) Das Verdienst, beobachtet, gegeneinandergehalten und darüber nachgedacht zu haben, warum das Blut in so grosser Quantität fortwährend von der Hohlvene in das Herz geht, wie es in so kurzer Zeit durch die Nahrungsmittel nicht geliefert werden kann; und dass es fortwährend vom Herzen durch die Arterien — wie schon Servet[2]) betonte — durch den ganzen Körper[3]) geht in grösserer Quantität, als durch die Ernährung in gedachter Zeit geschehen könnte. 4) Das Verdienst, ausgeführt und befestigt zu haben den aus den Verbänden und Veneneinschnitten genommenen Beweis, dass das Blut, welches durch die Arterien sich allen Theilen des Körpers mittheilt, von diesen durch die Venen zum Herzen zurückkehrt, wie Cesalpin schon begonnen hatte zu zeigen. 5) Grosse wirkliche Verdienste, aber auch nicht die eines Entdeckers, liegen in der Genauigkeit und Gründlichkeit der Induction, in der Geschicklichkeit und dem Fleiss der Experimente, in der Sorgfalt und Feinheit der Bemerkungen; in dem Scharfsinn und der Schneidigkeit der Beweisführung; in der Klarheit und Wahrheit der Schlüsse, in der Neuheit und Wichtigkeit der eingeschobenen

[1]) S. Blutkreislauf. S. 4. (Jena 1876.)

[2]) l. c. S. 4 verweist er auf die bedeutende Grösse der arteriösen Vene, die weder derartig noch so gross gemacht worden wäre, noch vom Herzen selber eine solche Gewalt des reinsten Blutes in die Lungen senden würde wegen der blossen Ernährung derselben.

[3]) Auch dass von der linken Herzkammer das vergeistigte Blut in die Arterien des ganzen Körpers übergeleitet wird, lehrt schon Servet (l. c. S. 5).

Reflexionen, in dem einheitlichen Zusammenhang des Ganzen. So kommt Zechinelli und Renzi betreffs Harvey's auf eben dasselbe Resultat, auf das ich von einem anderen Gesichtspunkt aus gekommen bin[1]) und das sich mir durch das Studium Harvey's[2]) selber immer mehr bestätigt hat.

VII. Eine einzige Entdeckung blieb Harvey zu machen übrig: das war die, festzustellen, wie das Blut übergeht aus der letzten Arterie in die erste Vene, d. h. die Verbindung zwischen den ersten arteriösen und den ersten venösen Gefässen. Aber an diese Entdeckung gerade scheint er nicht gedacht zu haben. Denn er lässt sich daran genügen vorauszusetzen, dass es mittelbare und unmittelbare Verbindungen giebt und Verbindungen von beiden Arten zugleich (in entrambi i modi), die mittelbaren aber geschähen durch die Poren des Fleisches. Auch hat Harvey nicht einmal den Namen des Blutkreislaufs erfunden, welcher von Cesalpino stammt, in Anlehnung an Thomas Aquin und Aristoteles.

Indem Renzi diese Resultate Zechinelli's sich aneignet[3]), rügt er die hässliche Mode Rudio's, des Compilators, die Namen derer, die er ausschreibt, nie zu nennen; eine Mode, die von ihm wohl Harvey, sein Schüler angenommen habe, der von all' seinen Vorgängern nur Galen, Colombo und Fabrizio d'Acquapendente nenne, und auch diese nur, um sie zu bekritteln (p. 376). Dass Harvey auch in dem Versuch vom Herzen sowie in beiden Briefen an Riolan noch manche andere Vorgänger mit Namen nennt, in anderen Schriften aber ein ganzes Heer von Bücherautoritäten aufführt, ist in diesem Archiv gezeigt[4]).

Renzi freut sich schliesslich, mit Giacomo Barzelotti aus Siena, dem Professor an der Universität Pisa, im Resultat zusammengetroffen zu sein, indem auch dieser in seinem Dialog über die Entdeckung des Blutkreislaufs den Engländer (Har-

[1]) l. c. S. 48.

[2]) S. dieses Archiv. 1880 Berlin. S. 114—157. — Pflüger's Archiv. 1882 Bonn. S. 581—630.

[3]) che Arveo fu il dimostratore, e non lo scopritore della circolazione del sangue.

[4]) 1880. S. 116—121.

vey) als den Demonstrator, den Italiener (Cesalpin) als den Entdecker ansieht (p. 377).

Zum Schluss erinnert Renzi mit Recht daran, wie sehr Harvey's Arbeit erleichtert wurde durch des Fabricio di Acquapendente vollständige Entdeckung der Venenklappen[1]).

All' Italia si appartenga la gloria della scoverta (p. 378): das ist der obligate Refrain der de Renzi'schen Weise. Italiener, welche Italiens Entdeckerglorie leugnen, leiden ihm an der Manie des Selbstmordes; Fremde, die das thäten am Mangel des rechten Triebes nach Erkenntniss der Wahrheit. Alle Unbefangenen (non prevenuti) gäben die Priorität der italienischen Entdeckungen zu (p. 379).

Wir fragen hier nur, darf ein unbefangener Wissensforscher gegen den Import um Italien eine chinesische Mauer ziehen und das Land vergessen, welches in Realdo Colombo's Tagen an Italien die Mode brachte, die Gesetze gab und ihm die Fürsten setzte, Spanien? Ist es unbefangen den Spanier nicht einmal zu lesen, der 1530 mit Kaiser Carl V. auf dessen Krönungsreise nach Italien zog, in Venedig, Padua, Bologna, Neapel viele Freunde und Schüler hatte und dessen Wiederherstellung des Christenthums in keinem Lande so viel Verbreitung fand, als eben in Italien?

So ist denn unser Ergebniss dies:

I. Betreff des italienischen Imports, besonders Michael Servet's, hat Renzi gerade jene grobe Unwissenheit (crassa ignoranza) an den Tag gelegt, von der Ceradini[2]) niemand so sicher freigesprochen haben möchte, als den berühmten Geschichtsschreiber der italienischen Medicin.

II. Betreff des Entdeckerreichthums der Italiener hat Renzi es nicht selten an wissenschaftlicher Unbefangenheit mangeln lassen, für ihm erwünschte Behauptungen keine Belagstellen beigebracht, unlogische Schlüsse gezogen und manche italienische Funde durch ein schön färbendes Vergrösserungsglas gesehen.

[1]) Ich gehe noch einen Schritt weiter: mir ist es bis zur Stunde unwahrscheinlich, dass Fabricio nie über Herz- und Blutbewegung vorgetragen haben soll. Wenn ich Harvey alles glauben müsste, das würde ich ihm nicht glauben.

[2]) Difesa, p. 80.

III. Betreff des Exports besonders durch Harvey hat Renzi bisweilen ausser Acht gelassen, dass der grosse Britte keine noch so weit verbreitete oder von noch so hoher Stelle empfohlene Lehre angenommen hat, ohne sie vorher durch eigene, sichere Experimente wiederholt geprüft zu haben. Blieb doch Harvey allezeit und allerorten seinem grossen Wahlspruch treu: „die Natur ist die älteste und die höchste Autorität“ [1]).

Insofern aber Harvey heute die Entdeckung des Blutkreislaufes mit seinem Namen deckt, hat Salvatore de Renzi recht zu behaupten, ohne Italien, ohne seine Studien in Padua wäre Harvey schwerlich jemals der Verfasser des Versuchs über Herz- und Blutbewegung geworden.

Der Entdecker ist Harvey nicht, wohl aber der erfahrene, scharfsinnige Demonstrator, ja der freie, selbständige, geniale Organisator alles dessen, was man heute als den Blutkreislauf bezeichnet: ein gelehriger Schüler der Griechen (Hippocrates, Galen, Aristoteles, Erasistratus), Römer (Plinius) der Araber (Averroës, Avicenna), der Niederländer (Vesal, Volcher Coiterus, Adrian van den Spieghel), Spanier (Servet), der Franzosen (Fernel, Jacob Sylvius, du Val, Riolan, Caspar Bauhin, Cartesius), der Engländer (Baco), der Deutschen (Haller, Caspar Hoffmann, Daniel Sennert, Paul Marquart Schlegel) und der Italiener (Botallo, Fracastori, Antonio Olmi, Realdo Colombo, Hieronymus ab Aquapendente u. A. m.). Aber dieser Bücherfreund und gelehrige Schüler aller Nationen, nicht Italiens allein, er hat, von der Wahrheit geleitet, alle seine Meister übertroffen, und ist durch sein herrliches Büchlein von der Herz- und Blutbewegung Wegebahner und Gemeingut aller Nationen geworden.

[1]) Naturâ nihil antiquius majorisve auctoritatis. Exercitatio II ad Riolanum. Opp. 1776. p. 123.

IV.

Giebt es hautreizende Bäder oder nicht?

Auf Grund eigner alter und neuer Beobachtungen beantwortet von

Dr. Jacob in Cudowa.

In der Allgemeinen Balneotherapie von Prof. O. Leichtenstern (Leipzig, Verlag von J. C. W. Vogel, 1880) sind folgende Lehrsätze aufgestellt:

2. Salzhaltige Bäder von der in der Balneotherapie üblichen Concentration haben, wenn ihre Temperatur mit dem thermischen Indifferenzpunkte coincidirt, keinen specifischen, wie überhaupt keinen Einfluss auf die Körpertemperatur, die Wärmeabgabe und Wärmeproduction und unterscheiden sich in dieser Hinsicht nicht von einfachen Wasserbädern der gleichen Temperatur. Dass sich diverse Gase enthaltende Bäder in dieser Richtung, soweit ihre hautnervenreizende Eigenschaft in Betracht kommt, anders verhalten als salzhaltige Bäder, ist mehr als unwahrscheinlich.

10. Es liegt nach den bisherigen Untersuchungen kein Grund zu der Annahme vor, dass salz- und gashaltige Bäder, was die Verhältnisse der Wärmeabgabe, Wärmeproduction und Körpertemperatur anlangt, anders wirken als einfache Wasserbäder der gleichen Temperatur.

25. Die gefässerweiternde Nachwirkung kalter und die gefässerweiternde Wirkung warmer Bäder scheint durch den Salz- und Gasgehalt des Bades gesteigert zu werden.

28. In thermisch indifferenten Bädern findet kein nennenswerther Einfluss auf die Blutvertheilung im Körper statt.

29. Dagegen können thermisch indifferente salz- und gashaltige Bäder durch ihre hautreizende Eigenschaft nach Art milder Epispastica wirken, und eine geringe Erweiterung der peripherischen Gefässbahnen (Hauthyperämie) zur Folge haben.

31. Ob der Hautreiz, welchen die Mineralbäder vermöge ihres Gas- und Salzgehalts auf die Hautnerven ausüben, hin-

reichend gross ist, um reflectorisch das Centrum der Vasomotoren und des Vagus zu erregen, Blutvertheilung und Herzschlag zu beeinflussen, bleibt dahingestellt.

Mit diesen Sätzen ignorirt, leugnet oder schwächt Leichtenstern die Schlüsse einer „Untersuchung über die Wärmequantität, welche im Süsswasser-, Kochsalzwasser- und kohlensäurehaltigen Wasserbade vom Badenden abgegeben wird mit Berücksichtigung der Eigenwärme des Organismus in centralen und peripherischen Regionen von Dr. J. Jacob, dieses Archiv Bd. 62. 1875".

Dies veranlasst mich, das, was ich damals grösstentheils dem Leser überliess, selbst zu thun, die maassgebenden Zahlen aus den Versuchen herauszuheben und auf ihre Deutung zu prüfen. Die Versuche 7—16 zeigen, 1) dass im kohlensauren Bade die Temperatur der Achsel bezw. des Mundes nach Ablauf der ersten 5 Minuten um 0,1—0,2° C. mehr gesunken ist als im Süsswasser- oder 5procentigen Kochsalzbade von gleicher Temperatur; oft bleibt sie in letzterem auf der anfänglichen Höhe stehen. Nur in Versuch 11 und 12 hat sich das Verhältniss umgekehrt, hier ist im Süsswasser die Temperatur des Mundes um 0,3° mehr gesunken als im kohlensauren Bade. Eine solche Ausnahme kann die Regel nicht widerlegen, denn sie kann auf Versuchsfehlern oder auf excessiver Erregtheit der Hautgefässe des Individuums in Versuch 11 beruhen. Nach 10 Minuten ist übrigens diese Differenz soweit ausgeglichen, dass in beiden Bädern die Achseltemperatur gleichviel (0,2°) gesunken ist und also nur dem kohlensauren Bade das Minus der Achseltemperatur von 0,1—0,2 fehlt, womit sich sonst stets die Hautfluxion ausdrückt.

2. Während der übrigen Badezeit von 10—20 Minuten — die Bäder waren 17, 21 und 25° C. — steht die Temperatur des Mundes oder der Achsel im kohlensauren Bade um 0,1—0,3° tiefer als in den anderen beiden Badeformen. Hier treten noch als Beweis Versuch 2—5 hinzu.

Nur Versuch 11 bildet auch hier die Ausnahme.

3. Im kohlensauren Bade 16 sinkt von der 2. bis 5. Minute die Temperatur der Achsel um 0,1°, während die der geschlossenen Hände um 0,6° steigt. Obwohl später beide Tem-

peraturen sinken, so ist doch die der Hände am Schluss noch 2,3° höher als im gleichwarmen Süsswasser von Versuch 15.

4. Auch nach dem kohlensauren Bade ist bei gleicher Lufttemperatur die Temperatur der Hände, wie Versuch 11, 12, 16 und 17 zeigen, stundenlang um 2° wärmer als nach dem Süsswasserbade. Dementsprecheud ist auch die Temperatur der Achsel (von der 57. bis 120. Minute) nach dem Süsswasserbade 16 um 0,4° höher als nach dem kohlensauren 17.

Aus den unter 1—4 angeführten Thatsachen ergiebt sich:

I. Das kohlensaure, weniger als hautwarme Bad erhöht vermöge der Kohlensäure die Hauttemperatur unter entsprechendem Sinken der Innentemperatur des Körpers, ein Vorgang, welcher nach R. Heidenhain (Pflüger's Archiv Bd. V und VIII) und Ostroumoff (Pflüger's Archiv Bd. VII 1876) auf einer Beschleunigung der Blutcirculation der Haut unter Erweiterung der Hautarterien und Verengerung derjenigen des Abdomens in Folge reflectorischer oder directer Erregung des vasomotorischen Centrums beruht. Das kohlensaure abkühlende Bad übt also vermöge des Gases einen Einfluss auf Wärme- und Blutvertheilung, welcher in der äusseren Erscheinung mit demjenigen der Erregung des vasomotorischen Centrums ganz gleich ist.

II. Das 5procentige Salzbad von 25° C. verhält sich in Bezug auf die Temperatur, welche es dem Munde des Badenden verleiht, ganz wie ein Süsswasserbad, übt also keinen specifischen Hautreiz aus.

III. Ergiebt sich aus diesen Versuchen, dass in den genannten 3 Bäderarten der Körper gleichviel Wärme an's Wasser von gleicher Temperatur abgiebt, eine Thatsache, die für's 2procentige abkühlende Soolbad von Rembold (Calorimetr. Untersuchung am Gesunden und Kranken, Insbruck 1869), von mir für's 5procentige Salzbad durch Versuch 3—10 gesichert ist. Leichtenstern theilt mit, dass Liebermeister für's kalte 3procentige Soolbad und er selbst für's indifferente 5 procentige Salzbad zum gleichen Resultat gekommen sind, ohne dass die Beläge bisher publicirt wurden. Er hat zwar Rembold angeführt, meine Versuche aber mit dem Salzbad von 25° C. nicht erwähnt.

IV. Wenn ich unter III. gesagt habe, dass das CO_2-Bad dem Körper nicht mehr Wärme entzieht als gemeines Wasser, so ist damit nur gemeint, dass sich nach der eingeschlagenen Methode der Untersuchung kein anderes Resultat ergiebt. In Wirklichkeit wird wahrscheinlich dem Körper vom CO_2-Wasser mehr Wärme entzogen, wie ich l. c, auseinander gesetzt habe, in maximo des Möglichen $\frac{1}{8}$ der gesammten vom Bade entzogenen Wärmemenge. Die beständig entweichende freie CO_2 reisst eben soviel der ihr gehörigen Wärme aus dem Bade in die Luft mit sich fort.

V. Dass nach dem kalten Bade ein unverhältnissmässig stärkeres Sinken der Temperatur centraler Körperabschnitte stattfindet als im Bade, ist zuerst von Liebermeister beobachtet und von Jürgensen (Deutsches Archiv für klinische Medicin Bd. 4, 1869) hypothetisch richtig gedeutet worden; bewiesen wird die Deutung aber erst durch meine Versuche 16 und 17. Innerhalb der 10 Minuten, welche auf's Bad folgen und in welchen trotz des Abtrocknens noch starker Wärmeverlust durch Verdunstung sich vollzieht, findet das Absinken der Temperatur der Achsel statt, während die der Hände constant bleibt.

Das Sinken der Innentemperatur nach dem Bade beruht demzufolge darauf, dass die Contraction der Hautgefässe behoben wird, was bei zwar vermindertem, aber doch noch vorhandenem Wärmeverlust dazu führt, dass zwar die Hautwärme nicht steigt, aber doch auf Kosten der Innenwärme sich nahezu constant erhält.

VI. Dem eben angeführten Stadium von etwa 10 Minuten folgt in Versuch 12, 15, 16 ein solches, welches in Verengerung der Hautgefässe unter gleichzeitigem Steigen der Innentemperatur besteht und mindestens 90 Minuten andauert. Ich habe l. c. aus dem niederen Stande der Hauttemperatur im Vergleich mit der nahezu gleichwarmen Luft geschlossen, dass der Wärmeverlust sehr vermindert gegen die Norm sei, und aus dem Maasse des Ansteigens der Innenwärme auf Verminderung der Wärmeproduction.

Liebermeister hat später dasselbe nachgewiesen an der Abgabe von CO_2, nehmlich, dass die Wärmeproduction nach dem

kalten Bade unter die Norm sinkt. Es ist hieraus noch der Schluss zu ziehen, dass die Contraction der Hautgefässe in diesem 2. Stadium nach dem Bade eine Folge der niedrigen Innentemperatur bezw. Wärmeproduction ist, welche bei dem wenn auch geringen Wärmeverlust der Haut nicht genug Ersatz von innen zuführt.

VII. Lassen wir die Frage, ob die Einwirkung, welche die CO_2 auf die Hautgefässe übt, mit dem elektrischen Hautreiz ganz gleichartig ist oder nicht, als unentschieden gelten, — denn es könnte ja eine locale Lähmung der Hautgefässmuskeln oder der Nerven, ähnlich der Sympathicusdurchschneidung vorliegen, anstatt einer reflectorischen Dilatationserregung des Gefässcentrums — soviel aber ergeben meine Versuche mit Gewissheit, dass im CO_2-Bade von 25—17° C. eine Vermehrung der Blutdurchfuhr durch die Haut, und nach der lebhaften hellen Röthe derselben zu schliessen, mit Erweiterung der Hautgefässe und Beschleunigung ihrer Stromschnelle stattgefunden hat, ganz wie in den Heidenhain'schen Reizversuchen. Der Effect des kohlensauren Bades ist in Bezug auf Wärme- und Blutvertheilung derselbe. wie beim elektrischen Reize, nur in der Zeiteinheit weniger intensiv, aber die Nachwirkung eine absolut und relativ viel andauerndere.

Meine Neuen Untersuchungen über den sogenannten Hautreiz an indifferenttemperirten Bädern von Süsswasser, Salzwasser von 5—15 pCt., Moorbädern, und kohlensauren Bädern, den sogenannten Stahlbädern.

Da auch zur gleichen Tageszeit an zwei auf einander folgenden Tagen die Temperatur des Körpers von erheblich verschiedener Höhe sein kann, wie meine Versuche lehren, da auch unter gleichen Zeitverhältnissen Wärme- und Blutvertheilung bezw. die Action der Gefässnerven sich ebenso verschiedenartig erwies, so dass zumal einem kalten Bade gegenüber Fehlerquellen entstehen konnten und in seltenen Fällen trotz aller Vorsicht auch entstanden, welche die Hautfluxion des specifisch hautreizenden Bades, zum Verschwinden brachten, so beschloss ich nicht mehr an zwei auf einander folgenden Tagen zur selben Stunde des Vormittags die chemisch verschiedenen Bäder von

gleicher Temperatur in Bezug auf die Wärmevertheilung, welche sie im Körper bewirken, zu vergleichen, sondern die Bäder einander unmittelbar folgen zu lassen, in der Voraussetzung, innerhalb der dann gegebenen Vergleichszeiten einen in Bezug auf absolute Temperatur und Temperaturvertheilung gleich abgestimmten Organismus der Prüfung zu unterwerfen.

Da zwei auf einander folgende Bäder von gleicher, aber wesentlich weniger als hautwarmer Temperatur, den Körper allmählich kühler machen und dies im zweiten Bade als an einem schon niedriger temperirten Körper in geringerem Maasse bewirkt wird, so würde wieder mit diesem Verfahren eine Ungleichheit der Versuchsbedingungen eingeführt werden. Es mussten daher Bäder von indifferenter Temperatur genommen werden, welche nach der allgemeinen Annahme bei beliebiger Dauer dem Körper die constante Temperatur belassen.

So musste ein dem 2. Bade adhärenter Hautreiz zu einem möglichst unzweifelhaften und constanten Ausdruck mittelst der Wärmevertheilung des Organismus gelangen. Es wäre sehr wünschenswerth und gewiss auch lehrreich gewesen, Bäder von constanter Temperatur zu verwenden; allein das war nicht ausführbar, weil die Einrichtungen den Zu- und Abfluss von einem so temperirten Wasser nicht ermöglichten, das Zulassen von heissem Wasser oder Dampf aber ein schwer zu beherrschender Factor mit leicht unbemerkbaren Fehlerquellen gewesen sein würde. Daher sind Bäder von 36° C. verwendet worden, welche sich in 1 Stunde um etwa 1° abkühlen, die aber, unter einander verglichen, zu gleichen Zeiten die gleiche Temperatur besitzen.

Nachdem die Temperatur der Hände, welche mit den Handtellern das Quecksilbergefäss umschliessen, und die der Achsel bei einer sich ziemlich gleichbleibenden Zimmerwärme von 17° R. nahezu oder ganz constant geworden war, wurde das Baden begonnen.

Die Resultate lassen sich aus den cursivgedruckten Zahlen der Tabelle leicht herauslesen.

1. Im 1. der beiden hinter einander genommenen Bäder, welches stets aus gewöhnlichem Wasser besteht, steigt die Temperatur der Hände bis etwa zur 30. Minute bis auf etwa 37,1, zuweilen etwas höher, wenn die Handtemperatur schon vorn-

herein oder die Gesammttemperatur höher als gewöhnlich stand. Innerhalb derselben Zeit fällt aber die Achseltemperatur regelmässig um 0,2°—0,3°. Erwärmung der Haut wäre in dem weniger Wärme (als Luft von 17° R.) wegnehmenden Bade von 36° etwas Selbstverständliches, da aber die Innenwärme weder steigt noch gleich hoch bleibt, sondern fällt, so muss die Haut sich auf Kosten des Innern dadurch erwärmt haben, dass die Blutdurchleitung durch die Haut lebhafter geworden ist.

VIII. Ich mache daher die Aufstellung: Bäder von 36 bis 35,5° C. bewirken eine Vermehrung der Hautcirculation gegenüber dem Zustande derselben beim Aufenthalt in der Luft von gewöhnlicher Zimmertemperatur.

2. In der 2. Hälfte des etwa einstündigen Bades, welches von da ab allmählich auf 35° heruntergeht, bleibt die Innentemperatur stehen, oder geht wieder um 0,1—0,2 hinauf, während die Handtemperatur um mehrere Zehntel fällt. Es findet also hier Einschränkung der Hautcirculation statt, welche weiteres Sinken der Achseltemperatur verhindert oder sie ansteigen macht.

3. Im unmittelbar nachfolgenden 2. Wasserbade zeigt sich das Vorherbemerkte abermals mit dem Unterschiede, dass die Innentemperatur nicht mehr sinkt (siehe Versuch 1, 7 und 8), sondern constant bleibt.

Es erklärt sich diese Constanz der Innentemperatur trotz fortbestehender gleich grosser Anregung der Hautcirculation daraus, dass die Haut, deren Temperatur bis auf 0,5° der des Innern genähert ist, nicht mehr im Stande ist, das Innenblut wesentlich abzukühlen.

IX. Demzufolge ist das 2. Bad in der That ein strenger Prüfstein auf den sogenannten Hautreiz, d. h. auf die specifische Eigenschaft eines Bades, vermöge seiner chemischen Constitution die Hautcirculation zu beschleunigen. Die Beschleunigung des Hautblutlaufs wird schon erheblich sein müssen, wenn sie einer so geringen Differenz von 0,5° gegenüber durch Steigen der Aussen-, Fallen der Innentemperatur zur Geltung kommen soll.

4. Prüfen wir nun die Erfolge der Salzbäder, Versuch 2 bis 6, so finden wir, dass zwar im 5procentigen und 7procentigen Kochsalzbade die Innentemperatur um 0,1° unter die des

1. Bades herabgeht, dass sie aber sonst constant bleibt, ja im 15procentigen um 0,1 höher steht als im vorangehenden Wasserbade.

X. Es ergiebt sich hieraus: Die Salzbäder von 36° haben selbst bei 15 pCt. keinen specifischen Einfluss auf die Hautcirculation.

XI. Dasselbe ergiebt sich nach einer analogen Prüfung der Versuche 8, 9, 10 für die Moorbäder. Auch die Moorbäder von 36° üben keinen specifischen Einfluss auf die Blutcirculation der Haut.

XII. Selbstverständlich nehmen indess Salz- und Moorbäder von 36,0—35,5° C. Theil an der ihrer Temperatur zukommenden Beschleunigung der Hautcirculation.

XIII. Dass die Moorbäder von 35° und darunter vermöge ihres geringen Leitungsvermögens für Wärme eine Hautfluxion erzeugen, während das Wasserbad von gleicher Temperatur die Hautcirculation vermindert, habe ich gezeigt in einer Versuchsreihe, welche in dem Jahresbericht für Balneologie von Kisch, 1876, Bd. II, veröffentlicht ist unter dem Titel „die physiologischen und therapeutischen Wirkungen der Moorbäder".

5. Prüfen wir nun die Resultate der Versuche mit CO_2-haltigen Wasserbädern 12—16, so sehen wir in diesen die Achseltemperatur nach 10 Minuten stets um 0,1° gesunken unter die tiefste Achseltemperatur im vorangegangenen Bade und bis zur 30. Minute um 0,4°, zuweilen später noch um 0,1° herabgehen oder constant bleiben.

XIV. Dieses erhebliche Absinken der Innentemperatur, welches sich langsam unter mässigem Ansteigen der Hauttemperatur vollzieht, kann nichts anderes bedeuten als: Die kohlensauren Bäder von indifferenter Temperatur bewirken eine Vermehrung der Blutdurchfuhr durch die Haut, eine Erhöhung des Wärmeverlusts, welche bei einem Körper von 60 kg mit Anrechnung seiner specifischen Wärme in den ersten 30 Minuten etwa 20—25 Kilowärmeeinheiten, in der Minute also $\frac{1}{3}$ Wärmeeinheit beträgt.

6. Wasserbad 16 und 17 wurden begonnen, nachdem die Thermometer eben erst applicirt, also die Constanz der Körpertemperatur nicht abgewartet war. Deshalb kommt das bei an-

deren Wasserbädern beobachtete Sinken der Achseltemperatur nicht zur Erscheinung.

In Versuch 14 zeigt sich aus gleichem Grunde in den ersten 10 Minuten ein Ansteigen der Achseltemperatur.

7. Versuch 17 und 18 sind an zwei auf einander folgenden Tagen vorgenommen und zeichnen sich beide durch eine mehr als gewöhnliche Niedrigkeit der Handtemperatur, welche erheblich unter der des Bades zurückbleibt resp. durch eine ungewöhnliche grosse Differenz zwischen Achsel- und Handtemperatur aus. Während die Temperatur der Hände im Wasser sich gleichmässig, entsprechend der Differenz zwischen Hauttemperatur und Badetemperatur erhöht, sehen wir im CO_2-Bade die Handtemperatur zuerst sehr wenig (0,4) steigen, von Minute 2—5 constant bleiben, von Minute 5—7 um 1,3° aufspringen, von Minute 7—11 wieder sehr wenig, 0,3, steigen, von Minute 11 bis 13 plötzlich um 1,1° wachsen, von da ab aber gleichmässig zunehmen.

Die Constanz resp. das geringe Steigen der Handtemperatur gegenüber einem erheblich wärmeren Bade entspricht natürlich einer Contraction der Hautgefässe, die auf die CO_2 bezogen werden muss, das plötzliche Steigen einer Erweiterung der Hautgefässe. Diese Eigenthümlichkeit des CO_2-Bades ist auch subjectiv in dem Wechsel von Kälte- und Wärmegefühl sehr deutlich wahrnehmbar.

Zugleich demonstrirt Versuch 18 die Hautfluxion sehr schön durch das dem Steigen der Hauttemperatur entsprechende rasche Sinken der Innentemperatur.

8. Ist nun unsere Hautfluxion identisch mit derjenigen, welche mittelst des faradischen Pinsels oder Senftteiges hervorgebracht wird?

Von vornherein ist zwischen beiden Arten der grosse Unterschied in der Application, dass die CO_2 auf $\frac{7}{8}$ der gesammten Körperoberfläche wirkt, während die anderen beiden Reize nur einen kleinen Hautabschnitt direct treffen.

Man sieht von der CO_2 genau die getroffenen Körpertheile geröthet; ob auch die Hyperämie auf andere Hautabschnitte sich erstreckt, wenn auch in geringerem Maasse, ist nicht festgestellt. Da auch bei den nachweislich reflectorisch wirkenden Reizen die

Hyperämie nur am Applicationsacte sichtbar und anderwärts nur mit dem Thermometer und Mikroskop nachweisbar ist, so ist die Möglichkeit nicht ausgeschlossen, dass das Verhalten der CO_2-Wirkung ein gleiches ist. Thatsächlich sind $\frac{7}{8}$ der Körperoberfläche der Hautfluxion ganz sicher ausgesetzt und das ist nicht viel weniger als das Ganze.

XV. Wir sagen daher: Die Erscheinungen in Bezug auf Blut- und Wärmevertheilung sind bei der CO_2-Wirkung und dem elektrischen Hautreiz identisch; dass die Ursache dieselbe, nehmlich ein reflectorisch wirkender Hautreiz ist, das ist obwohl höchst wahrscheinlich, noch zu erweisen.

9. Die kalten und warmen CO_2-Bäder zeigen in der Art, die Vermehrung der Hautcirculation zur Erscheinung zu bringen, eine Verschiedenheit, welche der Erklärung bedürftig erscheint. Während im kalten CO_2-Bade von 17—21° C. die Handtemperatur um 2° höher und die der Achsel um 0,1—0,2° niedriger als im gleichwarmen Wasserbade ist, findet im warmen CO_2- und im gewöhnlichen Bade in Betreff der Handtemperatur Gleichheit statt und nur die Temperatur der Achsel sinkt im CO_2- um 0,5 unter die Achseltemperatur des gleichwarmen gewöhnlichen Wasserbades.

Das kalte CO_2-Bad d. h. von 17—21° erreicht eine Differenz der Achseltemperatur von minus 0,1 in den ersten 5 Minuten, während das indifferentwarme CO_2 dazu 10 Minuten braucht; die Achseltemperatur des kalten CO_2 bleibt fernerhin bei ihrem minus und geht nur zeitweise um 0,1 noch darunter, die Achseltemperatur des warmen CO_2 sinkt in ferneren 20 Minuten noch um 0,3—0,4°.

Wenn die CO_2 zu einer gleichgrossen Wirkung im warmen Bade doppelt soviel Zeit braucht als im kalten, so bedeutet das: Sie wirkt, um 18—19° wärmer, halbsostark; sie wirkt noch weniger, weil das plus der Hauttemperatur von 2° gegenüber dem Wasserbade dabei ganz fehlt. — Es ist dies auch nicht anders zu erwarten, da die kältere, folglich concentrirtere CO_2 auf den gleichen Theil der Körperoberfläche mit einem grösseren Gewichtstheile einwirkt. Ferner lehrt das Auge, dass die Hyperämie der Haut im kalten Bade viel stärker ist, obwohl auch im warmen CO_2 eine deutliche Röthe der Haut vorhanden ist; end-

Zeit. Minut.	Versuch 1. Wasser	Achsel	Hände	Versuch 2. Wasser	Achsel	Hände	Versuch 3. Wasser	Achsel	Hände	Versuch 4. Wasser	Achsel	Hände	Versuch 5 Wasser	Achsel	Hände
0	36,05	*37,8*	*36,7*	36,2	*37,7*	*36,0*	36,15	*38,1*	*37,1*	36,2	*38,02*	*36,0*	36,0	*37,8*	
5	35,9	37,7	36,9	—	37,73	36,1	—	38,0	37,2	—	—	—	—	37,7	
10	—	37,65	37,0	36,0	37,6	36,5	—	37,83	*37,2*	—	37,92	36,6	—	37,7	
15	35,7	37,6	37,1	—	37,56	36,8	—	37,8	37,1	—	37,9	36,8	—	37,63	
20	—	37,6	*37,1*	35,8	37,54	36,9	—	*37,75*	37,1	—	37,87	36,9	—	37,6	
25	35,5	37,6	37,0	—	*37,5*	36,9	—	37,75	*37,1*	—	37,82	36,9	—	37,6	
30	—	*37,53*	36,9	35,6	37,5	*37,1*	35,5	37,75	37,0	35,5	*37,8*	37,0	35,4	37,53	
35	35,3	37,52	36,9	—	37,5	37,0	—	*37,8*	*36,9*	—	37,8	*37,1*	—	37,6	
40	35,2	37,51	36,9	35,4	37,5	36,9	Salzw.	*37,8*	*36,9*	Salzw.	37,8	*37,1*	Salzw.	37,6	
45	—	*37,5*	*36,8*	Salzw.	*37,5*	*36,7*	5 pCt.	—		7 pCt.	*37,8*	*37,0*	9 pCt.	*37,6*	
0	36,2	*37,5*	*36,8*	3 pCt.	*37,5*	*36,7*	36,1	*37,8*	*36,9*	36,15	*37,85*	*36,9*	36,1	*37,6*	
5	36,1	37,6	36,88	36,1	37,58	36,9	—	37,8	36,9	—	37,8	37,0	—	37,75	
10	—	37,54	37,0	35,9	37,5	37,05	—	37,8	37,0	—	37,8	37,0	—	37,62	
15	35,9	37,54	37,0	—	*37,48*	*37,1*	—	37,75	37,1	—	37,8	37,1	—	37,6	
20	—	37,52	36,85	35,7	37,5	37,1	—	37,7	*37,15*	—	37,8	*37,12*	—	37,55	
25	35,7	*37,5*	37,0	—	37,48	37,1	—	37,68	37,1	—	37,8	37,1	—	37,5	
30	—	37,52	*37,1*	35,4	37,5	*37,1*	35,5	37,68	37,02	35,5	37,76	37,1	35,4	37,5	
35	35,6	37,52	37,0	—	37,52	37,0	—	37,65	37,0	—	37,76	37,1	—	37,56	
40	35,4	*37,51*	*36,95*	35,2	37,53	36,9	—	*37,64*	36,95	—	37,73	36,9	—	37,56	
45	—	37,53	36,8	—	37,5	36,8	—	37,65	36,92	—	37,73	36,9	—	37,55	
53	35,0	*37,55*	*36,6*	—	*37,53*	*36,8*	—	*37,64*	*36,9*	—	*37,7*	36,9	35,0	37,52	
55	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	37,7	36,8	—	37,58	
60	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	*37,7*	*36,7*	—	—	

Zeit. Minut.	Versuch 10. Wasser	Achsel	Hände	Versuch 11. Wasser	Achsel	Hände	Versuch 12. Wasser	Achsel	Hände	Versuch 13. Wasser	Achsel	Hände	Versuch 14. Wasser	Achsel	Hände
0	36,6	*38,0*	*37,3*	36,1	*38,0*	*36,3*	*36,2*	*38,05*	*36,8*	36,2	*38,26*	*36,8*	36,1	37,8	
5	—	37,94	37,4	—	—	—	—	37,9	36,8	—	38,1	37,0	—	37,8	
10	—	37,9	—	—	37,8	36,8	—	37,9	36,95	—	—	—	—	37,8	
15	35,8	—	—	—	37,75	37,0	—	37,83	37,05	—	*38,0*	*37,3*	—	37,75	
20	—	—	—	—	37,8	37,0	—	*37,8*	*37,1*	—	—	—	—	37,7	
25	—	37,8	*37,42*	35,3	37,7	*37,1*	—	37,8	37,0	35,5	38,0	37,3	—	37,7	
30	—	37,8	37,3	—	37,7	37,1	35,5	37,8	37,0	—	—	—	35,5	37,7	
35	—	*37,7*	36,9	—	37,7	*37,1*	—	—	—	—	—	—	—	37,8	
40	—	—	—	—	—	—	—	*37,8*	*36,9*	—	—	—	—	37,6	
45	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	*37,8*	*37,0*	—	37,8	
50	—	—	—	—	—	—	CO_2	—	—	CO_2	—	—	CO_2	—	
55	—	—	—	—	—	—	Bad	—	—	Bad	—	—	Bad	—	
60	Moorb.	*37,7*	*36,9*	36,1	*37,7*	*37,1*	36,2	*37,8*	*36,9*	36,2	*37,73*	*36,8*	36,1	37,6	
5	36,0	37,78	37,0	—	37,7	37,1	—	37,8	36,9	—	37,7	36,8	—	37,55	
10	—	*37,8*	*37,05*	—	37,7	37,2	—	*37,7*	*36,9*	—	*37,6*	*36,85*	—	37,5	
15	—	37,7	37,1	—	37,7	*37,25*	—	37,64	37,0	—	*37,5*	*36,9*	—	37,4	
20	—	37,7	*37,25*	—	37,7	37,2	—	*37,52*	*37,0*	—	37,5	36,8	—	37,5	
25	—	*37,65*	*37,31*	—	37,73	37,25	—	37,45	36,9	—	—	—	—	37,5	
30	—	37,7	37,3	35,4	37,7	—	35,5	*37,43*	*36,9*	35,5	37,45	36,8	35,5	37,25	
35	—	*37,63*	*37,38*	—	37,7	*37,1*	—	—	—	—	*37,4*	36,7	—	37,2	
40	—	37,7	*37,4*	—	*37,75*	*37,0*	—	37,45	36,8	—	—	—	—	37,3	
45	—	—	—	—	*37,8*	*36,9*	—	37,48	36,7	—	37,4	36,5	—	—	
50	—	—	—	—	*37,8*	*36,9*	—	*37,47*	*36,6*	—	—	—	—	—	
55	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	*37,3*	36,4			
60	—	*37,7*	*37,4*	—	—	—	—	—	—	—	*37,3*	*36,3*			

Versuch 6.			Versuch 7.			Versuch 8.			Versuch 9.		
Wasser	Achsel	Hände	Wasser	Achsel	Hände	Wasser	Achsel	Hände	Wasser	Achsel	Hände
36,2	*37,85*	*36,3*	36,2	*37,9*	*36,7*	36,5	*38,0*	*36,8*	37,5	*37,55*	*34,9*
—	37,83	36,7	—	37,8	37,0	—	38,0	36,9	—	37,4	35,3
—	37,75	36,9	—	37,72	37,1	—	37,92	37,2	—	37,4	36,2
—	37,73	36,92	—	—	—	—	37,82	*37,3*	—	37,4	36,7
—	37,71	*37,0*	—	*37,6*	*37,18*	—	37,8	37,3	—	*37,4*	37,0
—	37,68	36,96	—	37,6	37,12	—	37,78	*37,3*	—	—	—
35,6	37,65	37,0	35,6	37,6	37,12	35,6	37,75	37,23	36,5	37,5	37,1
—	37,63	*37,05*	—	37,6	37,1	—	—	—	—	—	—
—	*37,6*	37,0	—	37,6	37,02	—	*37,7*	37,0	—	37,6	37,25
—	37,6	36,9	—	37,6	37,0	—	*37,75*	*36,93*	—	37,5	*37,3*
—	—	—	—	*37,6*	*36,83*	—	—	—	35,9	37,5	37,2
Salzw.	*37,78*	*36,5*	—	—	—	Moorbad	—	—	—	—	—
15 pCt.	*37,78*	36,5	36,2	*37,6*	*36,83*	33,8	*37,75*	*36,93*	—	*37,4*	*37,2*
36,2	37,84	36,6	—	37,65	36,7	—	37,8	36,7	Moorbad	*37,5*	*37,0*
—	37,84	36,7	—	37,66	36,9	—	*37,82*	*36,6*	34,5	—	—
—	37,82	36,7	—	37,64	37,1	—	37,7	36,7	—	—	—
—	37,81	36,8	—	37,63	37,1	—	37,7	36,75	—	37,3	36,95
—	37,8	36,9	—	37,63	*37,1*	—	37,62	36,75	—	37,3	37,0
35,5	*37,72*	*36,9*	35,5	37,62	37,01	—	37,68	36,72	—	*37,28*	*37,05*
—	37,71	36,8	—	37,61	37,0	—	37,62	36,75	—	37,28	36,95
—	37,7	36,8	—	*37,6*	36,98	—	37,6	36,8	—	37,3	36,9
—	—	—	—	37,6	36,9	—	*37,55*	*36,8*	—	37,35	36,9
—	37,7	36,6	—	37,62	36,85	—	37,58	36,8	—	37,35	36,85
—	*37,7*	*36,5*	—	*37,63*	*36,7*	—	*37,6*	*36,8*	—	*37,35*	*36,85*

Versuch 15.			Versuch 16.			Versuch 17.				Versuch 18.				
Wasser	Achsel	Hände	Wasser	Achsel	Hände	Zeit. Minut.	Wasser	Achsel	Hände	CO_2	Achsel	Hände	Zeit. Minut.	
36,0	*37,9*	*36,4*	36,3	*37,6*	*36,1*	0	36,2	*37,4*	*34,4*	*36,2*	*37,9*	*32,3*	0	
—	37,9	36,6	—	37,6	36,4	3	—	37,5	35,3		37,8	32,7	2	
—	37,8	36,8	—	37,6	36,9						37,8	*32,7*	5	
—	37,8	37,0	—	—	—	7	35,9	*37,6*	*36,0*		37,7	34,0	7	
—	37,74	*37,1*	35,8	*37,6*	*37,1*	10	—	37,6	36,5		37,6	34,3	11	
—	37,72	37,1	—	37,6	37,1	13	—	37,7	36,6	35,9	37,5	35,4	13	
—	*37,65*	37,0	35,4	*37,6*	*37,1*						37,4	35,8	17	
—	37,69	36,93	—	—	—	20	35,5	37,7	36,8	35,6	37,4	36,2	21	
—	37,69	36,9	—	—	—						37,3	*36,4*	23	
—	*37,7*	*36,85*	—	—	—	25	—	37,7	37,0		37,3	36,5	26	
—	—	—	CO_2	—	—	28	35,3	37,7	37,0	35,2	37,3	36,6	28	
—	—	—	Bad	—	—					35,1	37,3	36,7	33	
—	*37,7*	*36,85*	36,1	*37,6*	*37,1*	40	—	*37,6*	*36,9*	—	*37,3*	*36,7*	40	
—	37,64	36,9	—	37,6	37,0									
—	*37,6*	*36,93*	—	*37,5*	*37,1*									
—	37,52	37,0	—	37,4	—									
—	*37,5*	*37,05*	—	*37,3*	*37,0*									
—	37,42	37,0	35,4	37,3	37,0									
—	37,4	36,9	—	*37,3*	36,9									
—	37,35	36,9	—	*37,3*	*36,9*									
—	*37,32*	*36,85*												
—	37,35	36,75												
—	*37,38*	*36,7*												

lich lässt die subjective Wahrnehmung hierüber keinen Zweifel, insofern im kalten Bade die CO_2-Wirkung als Brennen und Schmerz, im warmen als Wärme empfunden wird.

Dass eine schwächere Hautfluxion nicht im Steigen der Hautwärme zur Geltung kommt, sondern leicht durch das Bad in Form von Wärme verloren gehen kann, dann aber in erhöhtem Sinken der Innentemperatur ihren Ausdruck finden muss, ist wohl verständlich zu machen.

Die Haut beträgt nach Liebermeister etwa 5 pCt. des Körpergewichts, der Körper ohne Haut ist also 19fach schwerer als die Haut. Eine Wärmeerhöhung der Haut auf Kosten der Innenwärme muss also einen 19fach höheren Ausdruck in der Haut- als in der Innentemperatur finden. Dies stimmt für's Bad von 17°, wo die Innentemperatur 0,1—0,2° sinkt, und die Hauttemperatur um 2° ansteigt bezw. weniger sinkt.

Werden nun die 2° Hautwärme an's Bad übergeführt, so muss das aus der Haut nach innen zurückkehrende Blut um eine entsprechende Wärmemenge abgekühlt sein und die Temperatur des 19fach gewichtigeren Innern um etwa $\frac{1}{19}$ von 2° d. i. 0,1° C. erniedrigen. Das Bad von 36° müsste also den gleichen Grad der durch CO_2 erregten Hautfluxion durch etwa die doppelte Erniedrigung der Innentemperatur ausdrücken. In der That sinkt dieselbe im warmen Bade um 0,3—0,5° C. statt 0,1—0,2° C. im kalten.

Da das Mehr des im warmen CO_2-Bade bewirkten minus der Achseltemperatur ungefähr dem plus der Hauttemperatur im kalten CO_2-Bade entspricht an Wärmemenge, und da dies minus in der vierfachen Zeit erreicht wird, so wird ungefähr die gleiche Grösse der Hauptfluxion im warmen CO_2-Bade in dem Vierfachen der Zeit erreicht, welche das kalte Bad dazu nöthig hatte.

Da das minus der Innentemperatur im kalten CO_2-Bade in 5 Minuten, im warmen in 20—30 Minuten erzielt wird, so findet im kalten Bade eben wegen der 4—6fach schnelleren oder intensiveren Wirkung der CO_2 die Wärmezufuhr zur Haut, welche durch die Fluxion bewirkt wird, die 4—6fach kürzere Zeit, um dem Bade einverleibt d. h. der Haut entzogen, latent gemacht zu werden, und bleibt deshalb der Haut fast ganz erhalten, deren Temperatur theils ansteigt, theils weniger sinkt

und darum trotz fortschreitender Abkühlung um mehrere Grade wärmer bleibt als im gemeinen Wasser.

Im warmen CO_2-Bade findet das Wasser die 4—6fache Zeit, die durch Fluxion bewirkte Wärmezufuhr zur Haut sich anzueignen und im Sinken der Innentemperatur des Körpers zum Ausdruck zu bringen. Daher hier kein Anstieg oder höherer Stand der Hauttemperatur.

An dieser Differenz der Erscheinungen der durch CO_2 bewirkten Hautfluxion im warmen und kalten Bade ist nun ausser der geringeren Concentration des Gases bei 36° statt 17° noch der häufige Wechsel der die Haut berührenden Gasschicht im warmen Bade Schuld, welcher die die Haut unmittelbar berührende erwärmte Wasserschicht ebenso oft wechselt und mit dem Entweichen des Gases mit dem übrigen Badewasser mischt, ja in die Luft mit fortreisst und an seine Stelle kühleres Wasser der Haut zuführt. Dieser Vorgang ist im kalten Bade weniger lebhaft.

Wir sagen daher XVI: Die CO_2 von 36° C. übt im Bade auf die Hautfluxion in der Zeiteinheit einen etwa 4fach geringeren Einfluss als die CO_2 von 17—21° C.

Dieselbe wird, insofern sie der Haut mehr Wärme zuführt, vom Wasser mittelst Wärmeabfuhr latent gemacht, aber in erhöhtem Sinken der Innentemperatur zu deutlichem Ausdruck gebracht.

Ich überlasse es dem Leser durch Vergleich festzustellen, inwiefern meine mit I—XVI bezeichneten Sätze etwas Anderes aussagen, als die von Leichtenstern gemachten, von mir zu Anfang der Arbeit mitgetheilten Aufstellungen 5—31. Worauf 25, 28 und 29 gestützt sind, ist nicht dargelegt im Leichtenstern'schen Buche, wenigstens sind experimentelle Belege und deren Verfasser nicht citirt; allerdings zum Theil, weil sie nicht vorhanden waren. Punkt 31 kann natürlich die durch die CO_2 bewirkte Blutvertheilung nicht neutralisiren, wenn auch das Wie noch dahingestellt bleibt.

V.

Ueber den Einfluss der Kochsalzinfusion auf den verbluteten Organismus im Vergleich mit anderen zur Transfusion verwendeten Flüssigkeiten.

Von Dr. von Ott aus St. Petersburg.

(Hierzu Taf. IV—V.)

(Aus dem pathologischen Institut zu Leipzig.)

I.

Die Infusion einer wässerigen Kochsalzlösung in das Blutgefässsystem hat im Gegensatz zur Bluttransfusion eine nur ganz kurze Geschichte hinter sich. Wenn die letztere eine Vergangenheit von ein paar hundert Jahren aufzuweisen vermag, so beträgt das Lebensalter der Kochsalzinfusion kaum ebensoviele Jahre. Der Erste, der die Infusion von Kochsalzlösung bei einer experimentellen Untersuchung ausführte, war Cohnheim[1]). Er hat Versuche mit Fröschen angestellt, denen in das centrale Ende der freigelegten V. abdominalis eine 0,75 pCt. wässerige Kochsalzlösung im Laufe von 1—2 Stunden und darüber langsam und unter möglichst constantem Druck injicirt wurde, während gleichzeitig aus dem peripherischen Stumpf der Vene das Blut so lange abfloss, bis fast keine Spur einer rothen Farbe mehr an der hervorquellenden Flüssigkeit wahrgenommen werden konnte. Wenn recht kräftige und widerstandsfähige Exemplare zum Experiment gewählt wurden, gelang es, ungefähr die Hälfte der Frösche zwei bis höchstens drei Tage am Leben zu erhalten. Weiterhin sind diese interessanten Versuche von anderen Forschern wiederholt worden.

[1]) Ueber das Verhalten der fixen Bindegewebskörperchen bei der Entzündung. Dieses Archiv Bd. 45. S. 338. 1869.

Einige Jahre später haben fast gleichzeitig H. Kronecker und J. Sander[1]) in Deutschland, und Jolyet und Laffond[2]) in Frankreich über einige Versuche berichtet, durch welche sieden Beweis lieferten, dass eine wässrige Lösung von Kochsalz im Stande ist, das Leben von warmblütigen Thieren (Hunden) zu retten, welche eine so beträchtliche Menge ihres Blutes aus einem eröffneten grossen Gefäss verloren hatten, dass die zurückgebliebene Blutmenge sicher nicht mehr das Leben der Thiere zu erhalten vermocht hätte. Ungefähr ein Jahr nachher bestätigte dieselbe Thatsache E. Schwarz[3]) in einer grossen Reihe von Versuchen, die er an Hunden und Kaninchen anstellte. Zu den Versuchen dieser Autoren bin auch ich im Stande dreizehn von mir theils im Berliner physiologischen, theils im Leipziger pathologischen Institut ausgeführte anzureihen, die sämmtlich günstig verlaufen sind, und bei denen die Thiere (Hunde) noch mehrere Wochen nachher beobachtet worden sind. Die Blutentziehung wurde immer aus der linken Carotis, die Infusion von einer 0,6 procentigen neutralen bis zur Körpertemperatur erwärmten Kochsalzlösung in das centrale Ende der linken V. jugularis externa gemacht. Die Blutentziehung war niemals grösser als zwei Drittel, und niemals kleiner als die Hälfte des Gesammtblutes, letzteres auf ein Dreizehntel des Körpergewichts berechnet. Unter den dreizehn Thieren war ein Hund, der nach einer vorausgegangenen Kochsalzinfusion, welche der Hälfte seines Gesammtblutes gleich war, drei Tage später noch eine zweite glücklich überstand, die allerdings um die Hälfte geringer war, als die frühere[4]).

[1]) Bemerkungen über lebensrettende Transfusion mit anorganischen Salzlösungen bei Hunden. Berliner klinische Wochenschrift No. 57. S. 768. 1879.

[2]) Sur les effets des injections d'eau salée dans le système circulatoire des animaux exsangues. Soc. de biolog. in Gaz. méd. de Paris. p. 101. 1879. Citirt nach G. Hayem, Leçons sur les modifications du sang etc. 1882.

[3]) Ueber den Werth der Infusion alkalischer Kochsalzlösung in das Gefässsystem bei acuter Anämie. Habilitationsschrift. Halle a. S. 1881.

[4]) Bei fünf anderen Hunden, die ich schon im Laufe des ersten Tages verloren habe, liess ich das Blut aus der freigelegten Carotis so lange laufen, bis überhaupt keines mehr floss. Dann wurde eine gleiche

Zur Zeit hat auch schon die chirurgische und geburtshülfliche Praxis durch eine an Zahl freilich sehr kleine Reihe von Fällen die lebensrettende Wirkung der wässrigen Kochsalzlösung am Menschen bei acuter Anämie bestätigen können.

Trotz dieser mannichfachen Erfolge der Kochsalzinfusion ist ihre Anwendung am Krankenbette gegenwärtig noch viel beschränkter als sie es sicherlich verdient, wenigstens im Vergleich mit all den anderen Flüssigkeiten, deren man sich bei Ausführung der Transfusion bedient, und es steht deshalb zu besorgen, dass der Misscredit, in den im Laufe der Zeit aus verschiedenen Gründen alle übrigen Transfusionsflüssigkeiten gerathen sind, auch der Kochsalzlösung sich bemächtige. Und diese Gefahr ist um so grösser, als wir ausser der nackten Thatsache des lebensrettenden Einflusses der Kochsalzlösung auf den verbluteten Organismus über ihr ferneres Geschick in letzterem so gut wie nichts wissen. Mit Rücksicht hierauf bin ich bereitwilligst auf den Vorschlag des Herrn Prof. Cohnheim eingegangen, durch eine systematische Versuchsreihe das Verhalten des Blutes nach einer lebensrettenden Kochsalztransfusion wenigstens hinsichtlich einiger der wichtigeren Punkte aufzuklären.

Durch die systematische Untersuchung des Blutes nämlich liess sich Aufschluss erwarten über die erste und dringendste Frage:

Was wird aus der infundirten Kochsalzlösung? Bleibt sie längere Zeit im Gefässsystem zurück oder wird sie etwa bald durch Niere, Darm etc. ausgeschieden?

Durch die Blutentziehung und nachherige Kochsalzinfusion ist ein Zustand mehr oder weniger hochgradiger Hydrämie erzeugt worden; die Bedeutung der Kochsalzinfusion und ihren Werth für den Organismus würden wir erst richtig würdigen können, wenn wir wüssten, wie lange jene künst-

Menge von einer 0,6procentigen Kochsalzlösung infundirt, um 10 bis 15 Minuten darauf dem Thiere wiederum einen ebenso starken Aderlass zu appliciren und abermals Kochsalzlöung zu infundiren. Einer von diesen Hunden hat sogar eine dreifache Depletion und Infusion überstanden, starb aber eine Stunde später unter Erscheinungen von Opisthotonus und Athemnoth.

lich geschaffene Hydrämie anhält resp. wie viel Zeit das Blut gebraucht, um zu seinem früheren Gehalte an festen Bestandtheilen zurückzukehren? Dabei wird es von besonderem Interesse sein, festzustellen: wie sich die Zahl der morphologischen Elemente des Blutes verhält, ob, und in wie langer Zeit eine volle Regeneration der letzteren eintritt?

Was die erste Frage, nach dem Verbleib der infundirten Kochsalzlösung anlangt, so dürfte es kaum möglich sein, aus den Gesetzen des Wasserumsatzes im Organismus, über welche die Physiologie resp. Pathologie bislang verfügt, eine befriedigende Antwort zu finden, da die Bedingungen, unter denen die betreffenden Beobachtungen angestellt worden, wesentlich andere, als die unseren, gewesen sind. Die Versuche von Ponfick[1]) Cohnheim und Lichtheim[2]), F. Hoffmann und C. Bock[3]), Külz[4]) (mit Kochsalzlösung), F. A. Falck[5]) (mit Wasser) sind an Thieren angestellt worden, die keine präventive Depletion überstanden hatten: ein offenbar sehr wesentliches Moment, welches diese Versuche von den meinigen unterscheidet. Hunde, welchen eine beträchtliche Menge von einer sogenannten indifferenten Kochsalzlösung in das Gefässsystem infundirt und bei denen eine hydrämische Plethora dadurch erzeugt wird, scheiden noch während der Dauer des Experimentes eine grosse Menge von Wasser durch öftere und reichlichere Harnentleerung aus, wie das schon Cohnheim und Lichtheim angeführt, und wie ich mich selbst davon überzeugt habe.

Auch dass die Versuche über einfache Hydrämie, wie sie Cohnheim und Lichtheim und ferner Paschutin (in seiner

[1]) Experimentelle Beiträge zur Lehre von der Transfusion. Dieses Archiv Bd. 62. S. 273. 1875.

[2]) Ueber Hydrämie und hydrämisches Oedem. Dieses Archiv Bd. 69. S. 169. 1877.

[3]) Ueber eine neue Entstehungsweise von Melliturie. Archiv für Anatomie, Physiologie und wissenschaftliche Medicin von Reichert und Dubois-Reymond. Jahrgang 1871. S. 550.

[4]) Beiträge zur Hydrurie und Melliturie. Beiträge zur Anatomie und Physiologie von C. Eckhard. Bd. 6. S. 119. 1872.

[5]) Ein Beitrag zur Physiologie des Wassers. Zeitschrift für Biologie von Buhl, v. Pettenkofer, Radlkofer, C. Voit. Bd. 8. S. 388. 1872.

Allgemeinen Pathologie p. 576 Bd. 2, 1881 russisch) angestellt — täglich immer dieselbe Entziehung einer Quantität Blut und Infusion einer gleichen Quantität Kochsalzlösung bis zum schliesslichen Tode des betreffenden Hundes — dass, sage ich, derartige Versuche für unsere Aufgabe nicht zu verwerthen sind, liegt auf der Hand. Ebendasselbe gilt von den Falck'schen Experimenten, deren interessantestes Ergebniss es ist, dass sie einen gewissen Parallelismus in der Ausscheidung von Wasser nach der Einbringung desselben in die Venen oder in den Magen feststellen.

An sich könnte vielleicht aus diesen Versuchen gefolgert werden, dass auch die von uns auf einmal infundirte Kochsalzlösung bald wieder aus dem Organismus oder wenigstens aus dem Blutgefässsystem ausgeschieden werde. Indess wenn die neueren Anschauungen über die Ursache und den Mechanismus des Verblutungstodes richtig sind, so ist jene Vermuthung augenscheinlich unhaltbar.

Wir wissen gegenwärtig, dass der arterielle Druck bei starkem Blutverlust so beträchtlich sinkt, dass dadurch schliesslich die Circulation des Gefässinhaltes aufgehoben wird, wobei das Herz gleich einer leeren Pumpe eine Zeit lang noch weiter arbeitet, ohne den propulsiven Effect für die Blutbewegung noch ferner zu erzeugen. Würde nun eine Ausscheidung der infundirten Kochsalzlösung schnell erfolgen, so würde der kaum gerettete Organismus wieder der früheren Gefahr ausgesetzt sein, wegen Mangels an circulirendem Gefässinhalt zu Grunde gehen zu müssen. Auch spricht der Umstand, dass von keinem der Autoren, welche entbluteten Thieren Kochsalzlösung injicirt haben, hinterher eine vermehrte Ausscheidung von Harn oder irgend einem anderen Secret constatirt worden ist, für den Verbleib desselben im Organismus; woraus allerdings noch nicht folgt, dass sie im Gefässsystem geblieben. Und andererseits liesse sich denken, dass trotz des Austritts der Kochsalzlösung aus dem Gefässsystem die Spannungsabnahme in letzterem dadurch verhütet wird, dass dasselbe sich dem verringerten Inhalt recht vollkommen adaptirt.

Der Möglichkeiten sind, wie man sieht, viele, über die ohne geeignete Versuche nicht wohl entschieden werden kann.

Die Experimente, welche ich zu diesem Behufe angestellt habe, wurden in folgender Weise ausgeführt:

Versuchsmethode.

Als Versuchsthiere wurden nur Hunde verwendet, und dabei in allen Fällen verfahren, wie folgt. Nachdem das Thier auf den Operationstisch aufgebunden wurde mittelst eines Schnittes die linke Carotis und linke Vena jugularis externa freigelegt. Die Blutentziehung wurde aus dem centralen Ende der Carotis gemacht und durch Volumenbestimmung gemessen. Die gesammte Blutmenge wurde als ein Dreizehntel (oder 7,7 pCt.) des unmittelbar vor dem Aufbinden des Hundes bestimmten Körpergewichts berechnet. Die Infusion wurde aus einer calibrirten Druckflasche, die durch Schlauch und Canüle mit dem centralen Ende der V. jug. verbunden war, bewerkstelligt. Dabei wurde immer der minimalste Druck, der zum Einfliessen der Flüssigkeit nöthig war, angewandt. Die zur Infusion bestimmte 0,6 procentige Kochsalzlösung war immer neutral und wurde infundirt, nachdem sie vorher gekocht, filtrirt und auf Körpertemperatur gebracht worden war. Die Infusion geschah sofort, nachdem das gewünschte Quantum von Blut dem Hunde entzogen worden, und war immer dieser Menge gleich. Vor der Blutentziehung wurde eine Blutprobe zur Zählung der Blutkörperchen aus der Wunde, die zur Freilegung der Gefässe gemacht wurde, entnommen. Die Zählung der Blutkörperchen wurde mit dem Apparat von Thoma-Zeiss ausgeführt. Dabei wurde die Verdünnung des Blutes zum Zählen gleich 0,5 pro 100 hergestellt und die Menge der gezählten Quadrate war niemals unter 96. Ausserdem wurden beim Beginn der Blutentziehung zwei Blutproben, jede von ca. 10—15 ccm, in vorher sehr genau abgewogenen Porcellantiegeln aufgefangen; sie waren dazu bestimmt, die chemische Zusammensetzung des Blutes zu prüfen. Ungefähr 10 Minuten nach Beendigung der Infusion wurden abermals aus der Carotis zwei Blutproben in Tiegeln aufgefangen, wobei die Vorsicht beobachtet wurde, dass zunächst die ersten 3—5 ccm abgelassen wurden, damit kein im Carotisstumpfe stagnirtes Blut der Probe sich beimischte. Die Wunde wurde mit Jodoform behandelt, nachdem sie mit Carbolwasser ausgewaschen und sorgfältig die manchmal

vorhandene Blutung gestillt war. Die während der Operation noch bemerkten blutenden Gefässe wurden stets mit Sorgfalt unterbunden. Nun wurde das in den Tiegeln aufgefangene Blut gewogen und in den Trockenschrank gestellt, wo es bei einer Temperatur von 104—110° C. mehrere Tage lang trocknete, bis es fast nicht mehr an Gewicht abnahm. In einzelnen Fällen brauchte ich dazu 15—18 Tage, gewöhnlich aber nicht mehr als 9—10. Die Wägung der Tiegel mit dem getrockneten Blute wurde nur bei völlig erkaltetem Tiegel vorgenommen. Die Abkühlung der Tiegel geschah unter einem Exsiccator, um den Zutritt von Wasserdämpfen zu vermeiden, da das trockne Eiweiss bekanntlich sehr hygroskopisch ist. Ueberhaupt muss ich bemerken, dass die Blutprobe nur dann als trocken angenommen wurde, wenn sie während eines Aufenthaltes von 12—14 Stunden im Trockenschranke weniger als ein Centigramm verloren hatte. Um aus diesem trockenen Rest die anorganischen Bestandtheile der Blutes von den organischen zu trennen, wurde er verascht und aus dem Gewichte der Asche auch die letzteren bestimmt. Bis zum vollen Veraschen des trockenen Blutes brauchte ich durchschnittlich drei Tage. Da ich von jeder Blutprobe immer zwei Tiegel hatte, so sind die Zahlen, welche die Zusammensetzung jeder Blutprobe darstellen, der mittlere Werth, immer von zwei Bestimmungen berechnet.

In den nächsten Tagen nach der Infusion wurden den Versuchsthieren auch Blutproben zur Bestimmung der Blutbeschaffenheit, sowie der Zahl der Blutzellen entnommen. Zu diesem Zwecke wurde eine nicht zu tief liegende Vene präparirt und aus einer eingeführten Canüle Blut in der oben angegebenen Menge entzogen. Es wurden hierzu die Vv. dorsales ped. und saphena minor benutzt. Der Hautschnitt wurde möglichst klein gemacht und überschritt gewöhnlich nicht 2 cm. Das entsprechende Venenstück, in dem die Canüle eingebunden war, wurde alsbald nach sorgfältiger Unterbindung seines peripherischen und centralen Endes herausgeschnitten. Die erzeugten Wunden heilten rasch unter Jodoformbehandlung, die beim Hunde ebenso wie beim Menschen gute Dienste leistet.

An den Tagen, wo aus einer Vene Blut entnommen wurde, entzog ich gleichzeitig eine Blutprobe zur Zählung der Blut-

körperchen durch Einstich oder kleinen Einschnitt im Ohrläppchen. Beides geschah immer in den späteren Vormittagsstunden, kurze Zeit vor der Fütterung der Hunde, die regelmässig zwischen 1 und 2 Uhr Nachmittags statthatte, und zwar wählte ich diese Zeit mit Rücksicht auf die Angabe von Lyon[1]), demzufolge die Werthe die constantesten sein sollen, wenn die Bestimmung der Blutkörperchenzahl lange Zeit nach einer Fütterung vorgenommen wird. Die angegebenen Zahlen für die Blutkörperchen bedeuten den Mittelwerth von 96 gezählten Quadraten bei der eben angegebenen Verdünnung des Blutes. Ich habe es nicht für zweckmässig gehalten, die erhaltenen Zahlen auf Cubikwerthe umzurechnen, da auf diese Weise die entstandenen Fehler sich auch in entsprechendem Grade vergrössert hätten. Da uns nur an relativen Verhältnissen gelegen ist, so haben wir auch noch den Vortheil, dass wir es mit kleineren Zahlen zu thun haben. Die Fehlergrenzen bei unseren Zahlen schwanken nach den Angaben von Abbé[2]) und Thoma und Lyon[3]) ungefähr um 2 pCt., da ich in den 96 gezählten Quadraten nur in wenigen Fällen über 1000 Blutzellen im Gesichtsfeld zu zählen bekam.

Um diese Zahlen, aus denen die mittleren Werthe berechnet wurden, dem Leser zur genauen Prüfung zu unterbreiten, lasse ich den ersten Versuch in extenso folgen. Alle übrigen, welche nach derselben Weise ausgeführt worden sind, führe ich der Uebersichtlichkeit wegen nur in tabellarischer Form an.

Versuch No. I. 15. Juli 1882.

Langhaariger grauer vollkommen ausgewachsener Hund männlichen Geschlechtes. Gewicht 11500 g. Angenommene Blutmenge = 885 g. Blutkörperchenzahl in $\frac{1}{400}$ qmm = 7,6435.

[1]) Blutkörperchenzählung bei traumatischer Anämie. Dieses Archiv Bd. 84. S. 207. 1881.

[2]) Separatabdruck aus den Sitzungsberichten der Jenaischen Gesellschaft für Medicin und Naturwissenschaften. Jahrgang 1878. Sitzung vom 29. November. S. 7.

[3]) Ueber die Methode der Blutkörperchenzählung. Dieses Archiv Bd. 84. S. 151. 1881.

Bestimmung der Beschaffenheit des Blutes.

	Probe A.	Probe B.
Gewicht des Tiegels	31,6670 g	32,5780 g
- - - mit Blut	42,0125 -	42,9849 -
- - - - trocknem Reste	33,8680 -	34,7960 -
- - - - Asche . . .	31,7490 -	32,6620 -
Hieraus berechnetes Blutquantum . . .	10,3455 -	10,4069 -
- - trockener Rückstand	2,2010 -	2,2180 -
- - anorg. Bestandtheile	0,0820 -	0,0840 -
- - organ. -	2,1190 -	2,1340 -
	= 2,2010—0,0820	= 2,2180—0,0840
- in Procent. anorg. -	0,7926 -	0,8071 -
- - - organ. -	20,4727 -	20,5054 -

Mittelwerth in Procenten.

Organische Bestandtheile 20,4891
Anorganische - 0,7998.

Aderlass von 450 ccm (circa $\frac{1}{2}$ des Gesammtblutes); Infusion von einer ebenso grossen Menge 0,6procentiger Kochsalzlösung. Der Hund läuft hernach sofort munter umher und frisst mit Appetit das vorgelegte Futter.

17. Juli. Blutkörperchenzahl in $\frac{1}{400}$ qmm = 6,3745.

	Probe A.	Probe B.
Entnommenes Blutquantum	10,6150 g	6,9965 g
Berechneter trockener Rückstand	1,7695 -	1,1690 -
- anorganische Bestandtheile . . .	0,0975 -	0,0585 -
- organische - . . .	1,6720 -	1,1105 -
In Procenten berechnete anorganische Bestandth.	0,9185 -	0,8361 -
- - - organische -	15,7513 -	15,8721 -

Mittelwerth in Procenten.

Organische Bestandtheile 15,8177
Anorganische - 0,8773.

19. Juli. Blutkörperchenzahl in $\frac{1}{400}$ qmm = 5,9139.

	Probe A.	Probe B.
Entnommenes Blutquantum	9,4580 g	8,9410 g
Berechneter trockener Rückstand	1,4530 -	1,3765 -
- anorganische Bestandtheile . . .	0,0915 -	0,0850 -
- organische -	1,3615 -	1,2915 -
In Procenten berechnete anorganische Bestandth.	0,9674 -	0,9507 -
- - - organische -	14,3952 -	14,4446 -

Mittelwerth in Procenten.

Organische Bestandtheile 14,4199
Anorganische - 0,9591.

24. Juli. Blutkörperchenzählung in $\frac{1}{400}$ qmm = 4,7448.

	Probe A.	Probe B.
Entnommenes Blutquantum	13,6840 g	14,5675 g
Berechneter trockner Rückstand	2,0635 -	2,1890 -
- **anorganische** Bestandtheile . . .	0,1160 -	0,1305 -
- **organische** - . . .	1,9475 -	2,0585 -
In Procenten berechnete anorganische Bestandth.	0,8477 -	0,8953 -
- - - organische -	14,2319 -	14,1308 -

Mittelwerth in Procenten.

Organische Bestandtheile 14,1814
Anorganische - 0,8715.

31. Juli. Blutkörperchenzahl in $\frac{1}{400}$ qmm = 7,9172.

	Probe A.	Probe B.
Entnommenes Blutquantum	9,3295 g	11,4485 g
Berechneter trockner Rückstand	1,7095 -	2,1240 -
- **anorganische** Bestandtheile . . .	0,0835 -	0,1015 -
- **organische** - . . .	1,6260 -	2,0225 -
In Procenten berechnete anorganische Bestandth.	0,8950 -	0,8868 -
- - - organische -	17,4286 -	17,6661 -

Mittelwerth in Procenten.

Organische Bestandtheile 17,5474
Anorganische - 0,8909.

1. Aug. Blutkörperchenzahl in $\frac{1}{400}$ qmm = 8,6979
3. - [1]) - - $\frac{1}{400}$ - = 8,6979 } Gewicht des Hundes
5. - - - $\frac{1}{400}$ - = 8,3646 } 11000 g.

	Probe A.	Probe B.
Entnommenes Blutquantum	8,8205 g	8,2955 g
Berechneter trockner Rückstand	1,7220 -	1,5870 -
- **anorganische** Bestandtheile . . .	0,0775 -	0,0795 -
- **organische** - . . .	1,6445 -	1,5175 -
In Procenten berechnete anorganische Bestandth.	0,8786 -	0,9584 -
- - - organische -	18,6441 -	18,2031 -

Mittelwerth in Procenten.

Organische Bestandtheile 18,4686
Anorganische - 0,9185.

15. Aug. Blutkörperchenzahl in $\frac{1}{400}$ qmm = 8,5938.

	Probe A.	Probe B.
Entnommenes Blutquantum	9,4720 g	9,0595 g
Berechneter trockner Rückstand	1,8700 -	1,7805 -

[1]) **An diesen** beiden Tagen wurde aus der Vene keine Blutprobe entnommen,

	Probe A.	Probe B.
Berechnete anorganische Bestandtheile	0,0860 g	0,0790 g
- organische -	1,7840 -	1,7015 -
In Procenten berechnete anorganische Bestandth.	0,9079 -	0,8720 -
- - - organische -	18,8345 -	18,7814 -

Mittelwerth in Procenten.

Organische Bestandtheile 18,8080
Anorganische - 0,8900.

4. Septbr. Blutkörperchenzahl in $\frac{1}{100}$ qmm = 11,8996.
Gewicht des Hundes 13,100 g.

	Probe A.	Probe B.
Entnommenes Blutquantum	8,4145 g	5,9015 g
Berechneter trockner Rückstand	1,7570 -	1,2315 -
- anorganische Bestandtheile . . .	0,0805 -	0,0490 -
- organische - . . .	1,6765 -	1,1825 -
In Procenten berechnete anorganische Bestandth.	0,9568 -	0,8303 -
- - - organische -	19,9252 -	20,0373 -

Mittelwerth in Procenten.

Organische Bestandtheile 19,9818
Anorganische - 0,8936.

9. Septbr. Auf dem einen Hinterfuss, an der Stelle, wo die Vene präparirt wurde, hat sich ein Eiterheerd von Wallnussgrösse entwickelt, welcher breit mit dem Messer incidirt worden ist. Dabei wurde ein Lymphgefäss durchschnitten, aus welchem bis zum 11. September, wo es unterbunden wurde, unbemerkt Lymphe abträufelte. Eine, obwohl nur beschränkte, Eiterabsonderung dauerte noch eine Zeit lang fort.

28. Septbr.	Probe A.	Probe B.
Entnommene Blutmenge	14,5095 g	12,2500 g
Berechneter trockner Rückstand	3,0550 -	2,5680 -
- anorganische Bestandtheile . . .	0,1250 -	0,0995 -
- organische - . . .	2,9300 -	2,4685 -
In Procenten berechnete anorganische Bestandth.	0,8615 -	0,8122 -
- - - organische -	20,1937 -	20,1510 -

Mittelwerth in Procenten.

Organische Bestandtheile 20,1724
Anorganische - 0,8369.

Der Hund wird behufs anderer Zwecke getödtet.

Tabellarisch würde sich dieser sowie alle übrigen Versuche in folgendem Schema zusammenfassen lassen:

Monat und Datum.	Nummer des Versuchstages.	Gewicht des Hundes in g.	Zahl der Blutzellen.	In Procenten berechneter Mittelwerth aus zwei Blutproben von organ. Bestandtheilen des Blutes.	anorg. Bestandtheilen des Blutes.	Relation zum früheren als 100 angenommenen Gehalte des Blutes an Zellen.	organ. Bestandth.	anorg. Bestandth.	Bemerkungen.
15. Juli	V.d.Vers.	11500	7,64	20,4891	0,7998	100	100	100	Der Hund ist vollkommen munter.
17. -	3	—	6,37	15,8117	0,8773	83	77	110	
19. -	5	—	5,91	14,4199	0,9591	77	70	120	
24. -	10	—	4,74	14,1814	0,8715	62	69	109	9. Sept. Abscessbildung am Fusse u.
31. -	17	—	7,92	17,5474	0,8909	104	86	111	
1. Aug.	18	—	8,03	—	—	105	—	—	Lymphverlust von
3. -	20	11000	8,70	—	—	114	—	—	2 Tagen Dauer aus
5. -	22	—	8,36	18,4686	0,9185	109	90	115	einem grossen
15. -	32	—	8,59	18,8080	0,8900	112	92	111	Lymphstamm.
4. Sept.	52	13100	11,99	19,9818	0,8936	157	97	112	11. Sept. wird der-
28. -	76	—	—	20,1724	0,8369	—	98	105	selbe unterbund.

Versuch No. 2. Männlicher vollkommen ausgewachsener Affenpinscher. Berechnete Blutmenge = 569 g. Aderlass = 380 ccm (ca. $\frac{2}{3}$ des Gesammtblutes) = Kochsalzinfusion.

Monat und Datum.	Nummer des Versuchstages.	Gewicht des Hundes in g.	Zahl der Blutzellen.	In Procenten berechneter Mittelwerth aus zwei Blutproben von organ. Bestandtheilen des Blutes.	anorg. Bestandtheilen des Blutes.	Relation zum früheren als 100 angenommenen Gehalte des Blutes an Zellen.	organ. Bestandth.	anorg. Bestandth.	Bemerkungen.
27. Juli	V.d.Vers.	7400	8,57	19,0103	0,8510	100	100	100	Der Hund ist munter und zeigt guten Appetit.
	10'—15' n.d.Vers.	—	—	11,2979	0,8337	—	60	98	
28. -	2	—	4,59	—	—	54	—	—	
29. -	3	—	4,06	13,5255	0,7710	47	71	91	
31. -	5	—	3,97	13,1439	0,8376	46	69	98	
5. Aug.	10	—	5,23	14,3003	0,8855	61	75	105	
12. -	17	—	7,88	16,4526	0,8712	92	87	102	
15. -	20	—	9,00	—	—	105	—	—	
17. -	22	—	9,18	16,4573	0,9559	107	87	112	
27. -	32	—	8,65	19,1117	0,8644	101	101	102	

Versuch No. 3. Grosser männlicher, glatthaariger, ältlicher (die Zähne sind etwas abgerieben) Jagdhund. Berechnete Blutmenge 3054 ccm. Aderlass = 1530 (ca. $\frac{1}{2}$ des Gesammtblutes) = Kochsalzinfusion.

Datum.	Nummer des Versuchstages.	Gewicht des Hundes in g.	Zahl der Blutzellen.	In Procenten berechneter Mittelwerth aus zwei Blutproben von organ. Bestandtheilen des Blutes.	anorg. Bestandtheilen des Blutes.	Relation zum früheren als 100 angenommenen Gehalte des Blutes an Zellen.	organ. Bestandth.	anorg. Bestandth.	Bemerkungen.
17. Aug.	V.d.Vers.	39700	8,94	19,2651	0,8648	100	100	100	Die Operation wurde unter Morphiumnarkose (0,32 g) ausgeführt.
	Ca. 10' n. d. Transf.	—	—	12,8798	0,8444	—	67	98	
19. -	3	—	5,26	14,9624	0,8543	59	78	99	
24. -	8	—	5,06	—	—	57	—	—	
26. -	10	—	6,25	14,6024	0,8971	70	76	104	
2. Sept.	17	—	7,20	16,6626	0,8535	81	86	99	
8. -	23	—	8,79	—	—	98	—	—	
12. -	27	—	7,63	—	—	85	—	—	
14. -	29	—	8,11	17,4968	0,9040	91	91	105	
3. Oct.	48	—	9,62	18,8246	0,8487	108	99	98	
18. -	63	—	8,31	19,7372	0,8980	93	102	104	

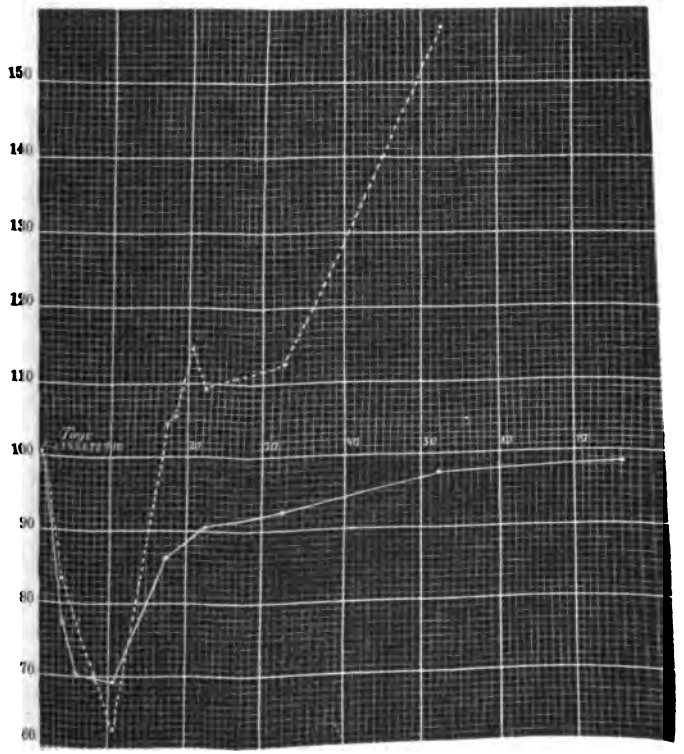
Versuch No. 4. Männlicher ausgewachsener Treibhund. Berechnete Blutmenge = 1324 ccm. Aderlass = 882 ccm (ca. $\frac{2}{3}$ des Gesammtblutes) = Kochsalzinfusion.

Datum.	Nummer des Versuchstages.	Gewicht des Hundes in g.	Zahl der Blutzellen.	In Procenten berechneter Mittelwerth aus zwei Blutproben von organ. Bestandtheilen des Blutes.	anorg. Bestandtheilen des Blutes.	Relation zum früheren als 100 angenommenen Gehalte des Blutes an Zellen.	organ. Bestandth.	anorg. Bestandth.	Bemerkungen.
7. Sept.	V.d.Vers.	17200	7,98	17,3931	0,8514	100	100	100	Der Hund ist [illegible] kommen munter.
	10' n. d. Transfus.	—	—	9,9297	0,8618	—	57	101	
8. -	2	—	4,45	—	—	56	—	—	
11. -	5	—	3,31	12,1923	0,8923	41	70	105	
16. -	10	—	4,08	—	—	51	—	—	
27. -	21	—	7,30	—	—	91	—	—	
3. Oct.	27	—	7,26	17,3508	0,9074	91	100	107	
6. -	30	—	7,19	—	—	90	—	—	
11. -	35	—	10,53	—	—	132	—	—	

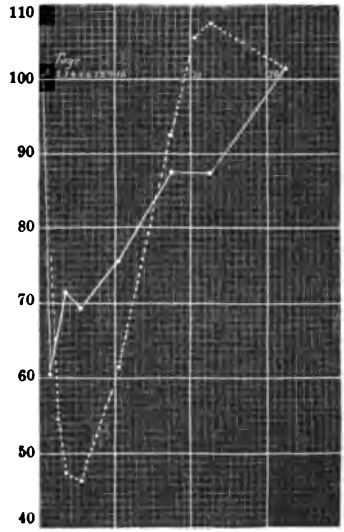
Da eine rasche Orientirung über das gegenseitige Verhältniss von Blutkörperchenzahl und dem Gehalte des Blutes an organischen Bestandtheilen in diesen Versuchen sich zweifellos auf graphischem Wege gewinnen lässt, so habe ich mir gestattet, die nebenstehenden Figuren beizufügen, in denen die horizontale Linie 100 den früheren Gehalt des Blutes an Blutzellen (punctirte

Linie) und an organischen Bestandtheilen (unterbrochene Linie) bedeutet. Wenn der Gehalt des Blutes an diesen 2 Bestandtheilen unter die Norm sinkt, so kommen die gebrochenen Striche, welche ihn angeben, unterhalb der Hauptlinie 100 zu liegen, bei Ueberschreitung dagegen oberhalb derselben. Die Zahlen, die auf der horizontalen Hauptlinie stehen, bezeichnen die Zeit in Tagen. Die Punkte, wo die Knickungsstellen der Linie sich befinden, zeigen an, dass das Blut an dem entsprechenden Tage auf seine Zusammensetzung in Bezug auf Blutkörperchenzahl und Gehalt an festen Bestandtheilen geprüft worden ist. Die vertical links stehenden Zahlen geben den betreffenden Gehalt in Procenten an, bis zu welchen dieser gestiegen oder gesunken ist.

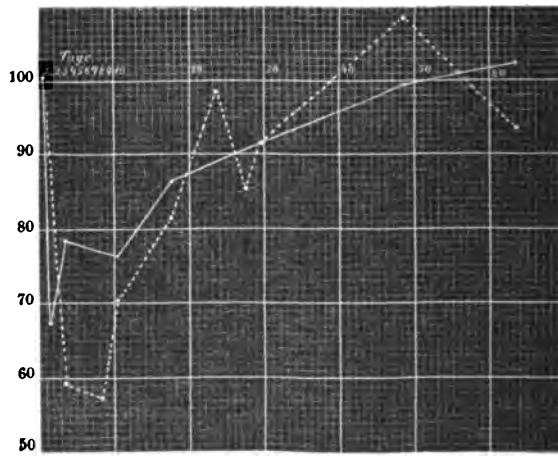
Versuch No. 1.



Versuch No. 2.



Versuch No. 3.



Mittelst der angeführten Versuche glauben wir eine genügende Antwort auf die Fragen erzielt zu haben, die wir uns gestellt. Wir sehen nehmlich, dass die wässrige Kochsalzlösung, nachdem sie den Organismus vom Verblutungstode gerettet hat, längere Zeit im Blutgefässsystem verweilt und dass der Orga-

nismus mehrere Wochen braucht, um sich von der künstlich erzeugten Hydrämie zu befreien. Aus unseren Versuchen lässt sich der Zeitraum, welcher dazu nöthig ist, allerdings nur annähernd bestimmen. Im Versuche No. 1 bedurfte es 51 Tage, bis der Gehalt des Blutes an organischen Bestandtheilen zum früheren zurückgekehrt war.

Im Versuche No. 2 31 Tage,
- - - 3 47 -
- - - 4 26 -

Wie wir sehen schwankt die Zeit zwischen 26 und 51 Tagen. Um genauere Angaben machen zu können, müsste man eine sehr ausgedehnte Versuchsreihe besitzen, und auch dann würde es sich noch um ungefähre Werthe handeln, da es möglich ist, dass man zuweilen sogar grobe individuelle Verhältnisse beim einzelnen Versuche übersieht. In den Versuchen No. 2 und 4 trat die Regeneration der organischen Bestandtheile im Blute viel früher ein, als in den Versuchen No. 1 und 3, obwohl in letzteren blos $\frac{1}{2}$, in den anderen (2 und 4) aber $\frac{3}{4}$ des Gesammtblutes durch Kochsalzlösung ersetzt worden ist. Doch fehlt es nicht an Gründen, die diese anscheinend so auffällige Thatsache begreiflich machen. Bei Hund 1 erinnern wir an die längere Zeit fortbestehende Eiterung und an die Eröffnung eines Lymphstammes, was beides doch dem Ansatz neuer Eiweissstoffe nicht günstig sein konnte. Hund No. 3 war ein fast 40 kg schweres Thier mit schon ziemlich abgeriebenen Zähnen, die von seinem vorgerückten Alter Zeugniss ablegten. Dagegen handelte es sich im Versuch No. 2 und 4 um viel jüngere Hunde, die auch erheblich kleiner waren, und darum allein schon viel weniger Nahrung brauchten, um immer vollständig gesättigt zu werden.

Hiernach konnte es kaum als etwas Lohnendes erscheinen, die Versuche behufs genauerer Fixirung des Regenerationstermines zu vermehren. Hinsichtlich einiger anderer Punkte ergeben sich überdies schon aus unseren Experimenten interessante Aufschlüsse für die Kenntniss der Hydrämie. Das Verhalten der Thiere betreffend, so möchte ich nachdrücklich betonen, dass sich der hydrämische Zustand der Thiere auf keine andere Weise, als durch die directe Unter-

suchung des Blutes feststellen liess. Vielleicht eine gewisse Blässe der sichtbaren Schleimhäute, sonst aber kein einziges Symptom, weder von Seiten der Circulation, noch Respiration, der Temperatur oder Verdauung, und insbesondere auch nicht von Seiten der Nieren. Denn auch die Harnmenge und ihre Zusammensetzung richtete sich ganz, wie früher, vor Allem nach der genossenen Nahrung. Auch von Oedemen war keine Spur wahrzunehmen.

Interessant ist ferner, dass der Grad der wirklich herbeigeführten Hydrämie nie vollkommen der Grösse des entzogenen Blutquantums entspricht. So wird z. B. wenn man die Hälfte des Gesammtblutes (letzteres als 7,7 pCt. des Körpergewichts angenommen) durch Kochsalzlösung ersetzt, das circulirende Blut nach 7—10 Minuten keineswegs halb so dünn, wie früher, sondern die Verdünnung desselben bleibt immer geringer. In unserem Versuche No. 3, wo die Hälfte des Blutes durch Kochsalzlösung ersetzt worden, sank der Gehalt des Blutes an organischen Bestandtheilen von 100 auf 67. In zwei anderen Versuchen, in denen ich kräftigen, vollkommen ausgewachsenen Hunden ebenfalls die Hälfte ihres Blutes durch Kochsalzlösung ersetzt hatte, war das Verhältniss des früheren Gehaltes an organischen Bestandtheilen zu dem nach der Infusion vorhandenen

im ersten Falle wie 100 zu 62
- zweiten - - 100 - 64,

also in allen drei Fällen um 12 bis 17 pCt. über die Hälfte geblieben. In Experiment 2 und 4 ferner, blieb, trotzdem dass sogar $\frac{3}{4}$ des Blutes abgelassen und die gleiche Menge Kochsalzlösung infundirt worden war, der Gehalt des Blutes an organischen Bestandtheilen beide Male über der Hälfte des ursprünglichen, nehmlich in Vers. 2 gleich 60

- - 4 - 57. Unsere Versuche würden uns demnach berechtigen, folgende Regel aufzustellen: „Der Gehalt des Blutes an organischen Stoffen bleibt bei Hunden immer über der Hälfte, wenn wir 50 pCt. des Blutes oder sogar $\frac{3}{4}$ desselben durch die gleiche Menge einer 0,6procentigen wässrigen Kochsalzlösung ersetzen“ [1]).

[1]) Bei dieser Gelegenheit darf daran erinnert werden, dass auch Cohn-

Die stärkste Verdünnung des Blutes ist diejenige, welche sofort nach der Infusion besteht; später fängt die Menge der organischen Stoffe an zuzunehmen, bis die Regeneration vollendet ist. Es scheint aber (Vers. 1, 2 und 3) als ob in der Zeit vom 4. bis zum 9. Tage nach der Operation geringe Schwankungen in der Zunahme der organischen Stoffe einzutreten pflegen. Worauf das aber beruhen kann, wollen wir zunächst noch dahingestellt sein lassen, bis eine grössere Reihe von Beobachtungen uns zur Verfügung stehen wird.

Ueber die Verhältnisse der anorganischen Bestandtheile des Blutes möchte ich mich nur mit grösster Vorsicht aussprechen. Denn da die von mir geprüften Blutproben nur klein waren, enthielten sie auch nur sehr wenige anorganische Stoffe, und in Folge dessen waren die Zahlen, mit welchen wir zu rechnen hatten, zu klein im Vergleich mit den Fehlern, die trotz der grössten Sorgsamkeit in den quantitativen Bestimmungen eintreten konnten.

Auch für die Deutung und Beurtheilung der Regenerationswerthe der morphologischen Elemente des Blutes nach dem Ersatz des letzteren durch Kochsalzlösung bedarf es grosser Reserve, weil die Methoden und Hülfsmittel, welche wir zur Bestimmung und Zahl der Blutzellen besitzen, noch viel zu wünschen übrig lassen. Eine chemische Bestimmung der Menge des Hämoglobins im Blute ist zwar eine genügend sichere, allein sie ist nicht bei unseren Experimenten anwendbar, da jedesmal eine zu grosse Menge Blut dem Versuchsthiere entzogen werden müsste, um nicht sehr wahrscheinlich die Wiederherstellung schädlich zu beeinflussen. Ueberdies wäre es gewiss fehlerhaft, aus dem Gehalt an Hämoglobin die Zahl der Blutzellen direct zu berechnen, weil gerade in anämischem und in lebhafter Regeneration begriffenem Blute nicht blos in der Grösse, sondern auch im Hämoglobingehalt der einzelnen Exemplare bedeutende Schwankungen vorzukommen pflegen. Ich habe mich deshalb, wie schon bemerkt, auf die Zählungen der rothen Blutkörperchen beschränkt. Das erste Mal habe ich gleich am

heim und Lichtheim bei ihren Experimenten über hydrämische Plethora ähnliche Beobachtungen gemacht haben. Auch sie fanden niemals den berechneten Grad der Blutverdünnung.

nächsten Tage nach dem Versuche Blutzählungen vorgenommen, um sicher zu sein, dass das Blut sich überall gleichmässig mit der infundirten Flüssigkeit gemischt hatte. Bei den ferneren Zählungen zeigte es sich dann, dass die stärkste Abnahme an Blutkörperchen zwischen die ersten 4 bis 9 Tage fiel. Obschon nun aber die Abnahme der Blutkörperchen gegenüber der früheren Zahl eine viel erheblichere war, als die der organischen Bestandtheile des Blutes, so entsprach auch jene Abnahme nicht ganz der Grösse des veranstalteten Blutverlustes und Infusion. Bei Entziehung von $\frac{1}{3}$ des Gesammtblutes war der stärkste Verlust an Blutkörperchen (im Versuch 4) 59 pCt. gleich. Die Wiederherstellung der früheren Zahl kam bei den Blutkörperchen durchschnittlich früher zu Stande, als bei dem Gehalt an organischen Stoffen. So war in Vers. No. 1 die volle Regeneration schon in 16, in Vers. 2 in 20 Tagen beendigt. Am längsten dauerte es in Vers. No. 3, wo erst am 47. Tage die frühere Menge gefunden wurde, nachdem allerdings seit 19 Tagen keine Blutkörperchenzählung gemacht war. Als positive äusserste Zeitgrenzen können hiernach in meinen Versuchen der 16. bis zum 47. Tage angegeben werden. Die Zeit und die Schwankungen der Blutzellenzahl für die einzelnen Versuche sind aus den obigen Tabellen und Curven zu ersehen. Was dann die farblosen Blutzellen und ihr Verhältniss zu den rothen Blutkörperchen anlangt, so wage ich es nicht, aus unseren verhältnissmässig wenig Zählungen positive Schlüsse zu ziehen, da bekanntlich die Zählungen der farblosen Blutzellen noch viel grössere Fehlerquellen aufweist, als die der rothen. Ich begnüge mich deshalb, ohne irgend welche Zahlenwerthe anzuführen, mit der Constatirung der Thatsache, dass im Allgemeinen das Verhältniss zwischen farblosen und rothen Blutzellen nach der Kochsalzinfusion sich zu Gunsten der farblosen Elemente des Blutes änderte. Am deutlichsten war die Zunahme an farblosen Zellen sofort nach der Operation zu bemerken, später glich sich das allmählich aus.

Beim Vergleich der Aenderungen, welche bei unseren Versuchsthieren der Gehalt des Blutes an organischen Bestandtheilen auf der einen, und der an morphologischen Bestandtheilen auf der anderen Seite durchmacht, finden wir, dass jedesmal der

Blutkörperchengehalt viel grösseren Schwankungen unterliegt, als der an organischen Bestandtheilen. So ist es sofort nach der Kochsalzinfusion; und trotz der geringeren Abnahme des procentischen Gehaltes an organischen Bestandtheilen, brauchen dieselben doch längere Zeit, um die früheren Werthe wieder zu erreichen. Hiernach ist die Vermuthung wohl nicht ungerechtfertigt, dass der Organismus es leichter verträgt und im Stande ist, Schwankungen und Missverhältnisse in der Blutkörperchenmenge zu überwinden, als solche in dem Gehalt des Blutes an sämmtlichen organischen Stoffen. Vielleicht sogar, dass die volle Herstellung der gelösten Bestandtheile des Blutes eine grössere Zeit beansprucht als die der geformten Elemente! Darum liesse es sich vom teleologischen Standpunkte aus als eine durchaus zweckmässige Einrichtung betrachten, dass die Gesammtmenge der organischen Bestandtheile des Blutes geringeren Schwankungen ausgesetzt ist: insbesondere, wenn man im Auge behält, dass erheblichere Aenderungen in der chemischen Zusammensetzung des Blutes für das Verhalten der Blutkörperchen und auch der Gefässwände keineswegs gleichgültig sind.

Von Interesse ist es, noch einen kurzen Vergleich der unseren mit den Beobachtungen anzustellen, welche andere Autoren über das Verhalten der Blutkörperchen bei traumatischer acuter Anämie, jedoch ohne nachfolgende Infusion von wässriger Kochsalzlösung, gemacht haben.

Hünerfauth[1]) sagt: „In allmählicher Abnahme erreicht die Zahl der rothen Blutkörperchen zwischen dem 1. und 9. Tage ein Minimum, von dem ab sie, wenn Heilung eintritt, langsam wieder zunimmt, um zwischen dem 14. und 22. Tage wieder zur Norm zurückzukehren.“ Auch andere Beobachter, wie z. B. Lyon[2]) und Buntzen[3]) haben gefunden, dass in der ersten Zeit, welche dem vorangegangenen Blutverluste folgt, die Zahl der Blutkörperchen noch einige Tage sinkt. So sagt Lyon[4]): „Es finden sich vielmehr sehr erhebliche Schwankungen in der

[1]) Hünerfauth, Einige Versuche über traumatische Anämie. Dieses Archiv Bd. 76. 1879. S. 327.

[2]) Lyon, dieses Archiv Bd. 84. S. 207. 1881.

[3]) Nach Lyon citirt.

[4]) l. c. S. 232.

Länge dieser Termine. Die Zeitdauer bis zum Eintritt des Minimalgehaltes des Blutes schwankt zwischen 1¾ Stunden und 9 Tagen. Sie ist aber offenbar kürzer bei den geringeren Blutverlusten und länger bei den stärkeren, so dass sie bei letzteren nur ausnahmsweise geringer als 2 Tage ist. Die Wiederherstellung des normalen Zellengehaltes des Blutes weist ähnliche Schwankungen auf. Bei Blutverlusten zwischen 3,5 pCt. und 4,5 pCt. des Körpergewichts erfolgt dieselbe zwischen dem 19. und 35. Tage nach dem Blutverluste."

Diese Angaben stimmen sehr gut mit unseren Fällen, wie aus den Curven leicht zu ersehen ist, überein. Mithin würde in dieser Hinsicht eine volle Analogie zwischen dem einfachen Blutverluste und einem solchen sein, bei dem hinterher zum Ersatz des verlorenen Blutes dieselbe Menge von 0,6procentiger Kochsalzlösung in das Gefässsystem infundirt worden ist. Von den Hundeexperimenten Hünerfauth's lassen sich die Resultate in folgender tabellarischer Uebersicht behufs Vergleichs mit meinen Beobachtungen wiedergeben.

Blutverlust in pCt. des Körpergewichts.	Zeit in Tagen, wo die frühere Zahl erreicht worden ist.
4,27	19 (99 pCt.)
4,05	20 (99 pCt.)
4,08 . . .	zwischen 12 (99 pCt.) und 23 (103 pCt.)
4,11	19 (100 pCt.)
4,09	20 (99 pCt.) [1]).

Die Untersuchungen von Lyon an Hunden ergaben in analoger tabellarischer Uebersicht folgendes Resultat:

Blutverlust in pCt. des Körpergewichts.	Zeit in Tagen, wo die frühere Zahl erreicht worden ist.
4,5	31 (99,7 pCt.)
3,9	24 (102 pCt.)
3,94 . . .	zwischen 19 (37,3 pCt.) und 25 (104 pCt.)
3,58	22 (101,4 pCt.).

Was wir nicht bei dem Blutverlust ohne nachfolgende Kochsalzinfusion finden, ist die Ueberschreitung der Zahl der

[1]) Die Zahlen in den Klammern drücken in Procenten die erreichte Blutkörperchenzahl zu der früheren, als 100 angenommenen, aus.

Blutzellen über die früher vorhandene Norm. Eine solche Polycythämie wiederholt sich in all unseren Versuchen und ist besonders in den Versuchen No. 1 und 4 ausgesprochen. Im Fall I überschreitet die Menge der nach der Regeneration entstandenen Blutkörperchen die frühere Norm um 57 pCt.! In den anderen Fällen ist sie:

In	No. 2	gleich	7 pCt.
-	- 3	-	8 -
-	- 4	-	32 -

Ein solcher Ueberschuss eines neugebildeten Gewebes im Organismus dürfte wohl seine Analogie in den Erfahrungen über die Wiederherstellung anderer Gewebe nach vorausgegangenem Verlust derselben finden. Wenn im Knochen ein Callus luxurians oder in einer Wunde eine überschüssige Granulation zur Beobachtung kommen und als ein Product überschüssiger Regeneration der betreffenden Organe aufgefasst werden, so vermögen wir keinen Grund wahrzunehmen, weshalb wir nicht die in Rede stehende Polycythämie als einen damit verwandten Prozess deuten sollten.

Auf diese wenigen Vergleiche zwischen dem Verhalten des Organismus nach einem grossen Blutverluste ohne oder mit nachfolgender Kochsalzinfusion mag es an dieser Stelle uns gestattet sein, zunächst allein einzugehen. Fruchtbarere und erspriesslichere Gesichtspunkte werden wir gewinnen, wenn wir noch andere Transfusionsflüssigkeiten in den Bereich unserer Untersuchungen werden gezogen haben.

II.

Der Gedanke, neben den Kochsalzinfusionen auch einige derartige Versuche mit solchen Flüssigkeiten anzustellen, welche in ihrer Zusammensetzung, resp. wenigstens ihrem Eiweissgehalt dem Blute der Versuchsthiere gleich oder doch nahe stehen, musste schon aus Einem Grunde sich darbieten. So vortrefflich sich nämlich die Kochsalztransfusion bei Blutverlusten von der Hälfte bis zu zwei Drittheilen der Blutmenge bewährt, so vermag sie doch Thiere, welche zwei Drittheile bis drei Viertel ihres Gesammtblutes eingebüsst haben, nicht am Leben zu er-

halten [1]), während es bekanntlich Panum [2]) mittelst defibrinirten Blutes und mir selbst [3]) durch Blutserum, und zwar von einer anderen Thierspecies, gelungen ist, Hunde zu retten, welche durch wiederholte Aderlässe noch erheblich grössere Mengen Blutes verloren hatten, als jene. Welches Moment es ist, das der Blut- oder Serumtransfusion den Vorzug und die stärkere Wirksamkeit gegenüber der Kochsalzlösung verleiht, lässt sich

[1]) Auch Kaltblüter sind nicht von dieser Regel ausgenommen, obwohl der Blutverlust bei ihnen vergleichungsweise ein ausserordentlich starker sein kann. Es ist noch Niemandem gelungen, einem Frosch sein ganzes Blut durch Kochsalzlösung zu ersetzen; bei den oben citirten Versuchen von Cohnheim ging eine beträchtliche Menge von Fröschen zu Grunde, wenn das Experiment so weit getrieben wurde, dass die ausfliessende Flüssigkeit aus dem peripherischen Ende der Abdominalvene ganz blass ausfloss. Mikroskopisch lassen sich übrigens immer rothe Blutzellen darin nachweisen, und wenn man in das peripherische Ende der V. abdominalis eine Glascanüle einbindet und unter dieselbe ein Stück weisses Papier legt, so sieht man, dass die ausfliessende Flüssigkeit immer einen schwach rothen Schein besitzt. Mir ist es nicht gelungen, Frösche dauernd am Leben zu erhalten, denen ich mehr als 10 ccm 0,6procentiger Kochsalzlösung infundirt hatte. Bei Anwendung von eiweisshaltigen Flüssigkeiten, wie Blutserum oder Transsudatflüssigkeit, war das Maximum 17 ccm. Die benutzten Frösche waren mittelgross. Die Exemplare, die einer noch grösseren Infusion ausgesetzt wurden, starben im Laufe des nächsten Tages, oder manchmal noch während des Versuches selbst. Um die günstigsten Verhältnisse herzustellen, ist es am besten, die Infusion aus einem calibrirten schmalen, aber langen Gefässe, resp. einer Röhre geschehen zu lassen, welche nach dem Principe der Mariotte'schen Flasche eingerichtet ist. Durch eine solche Vorrichtung ist die Möglichkeit gegeben, einen möglichst schwachen, aber constanten Druck während der ganzen Dauer des Experimentes herzustellen. Das Einbinden einer anderen Canüle in das peripherische Ende der Abdominalvene, welche auf einer weissen Unterlage ruht, ist nicht als überflüssig zu betrachten, da man auf diese Weise viel genauer die Infusion überwachen und das Stocken derselben wahrnehmen kann.

[2]) Experimentelle Untersuchungen über die Transfusion, Transplantation oder Substitution in theoretischer und practischer Beziehung. Dieses Archiv Bd. 27. S. 240 und 433. 1863.

[3]) Verhandlung der Physiologischen Gesellschaft zu Berlin. Jahrgang 1881—1882. No. 11.

zur Zeit noch keineswegs klar übersehen. Von Panum selbst und bis vor Kurzem noch ganz allgemein ist das Hauptgewicht auf die Blutkörperchen gelegt worden; heute indess nach den günstigen Resultaten mit der Kochsalzlösung und den noch überraschenderen mit dem an Blutkörperchen freien Pferdeserum werden wohl nur wenige es noch aufrecht erhalten, dass die belebende Kraft der zur Transfusion verwendeten Flüssigkeit in den morphologischen Elementen des transfundirten Blutes zu suchen sei. Aber wenn Jemand gegenwärtig mehr geneigt sein sollte, die günstigere Wirkung dieser Flüssigkeit aus ihrem Eiweissgehalte zu erklären, so fehlen auch hierfür bis jetzt die experimentellen Beweise. Es bedarf eben neuer Versuche, die ich hier zunächst folgen lasse.

Die Anordnung der Versuche war dieselbe, wie ich sie schon oben für die Experimente mit Kochsalzlösung beschrieben habe, und sie unterscheiden sich von diesen nur dadurch, dass anstatt einer neutralen 0,6procentigen Kochsalzlösung andere Flüssigkeiten, nämlich eiweisshaltige, gebraucht worden sind.

Ich lasse die Versuche auch in tabellarischer Darstellung, wie früher, folgen. Zur Infusion wird zuerst Pferdeblutserum gebraucht, welches in folgender Weise gewonnen worden. Beim Schlachten eines Pferdes wird das Blut aus den durchschnittenen Halsgefässen in einem hohen ganz trockenen Glascylinder aufgefangen. Unmittelbar nach der Gerinnung wird der Blutkuchen mit einem Messer an seiner Oberfläche vom Glase, an welchem er festhaftet, abgetrennt, dann sorgfältig bedeckt und die Nacht über ruhig stehen gelassen. Das ausgeschiedene Blutserum wird am nächsten Tage vorsichtig mit einem Heber in ein anderes Gefäss übertragen. Es enthält bei mikroskopischer Untersuchung keine Blutzellen und hat blos in dicker Schicht bei durchfallendem Licht einen rosenfarbenen Schein. Das Serum wird bis zur Körpertemperatur erwärmt und dem Hunde unter Anwendung der gewöhnlichen Vorsichtsmaassregeln infundirt.

Versuch No. 7. Weiblicher kurzhaariger gefleckter, vollkommen ausgewachsener Hund. Berechnete Blutmenge = 562 g. Aderlass = 375 ccm (circa $\frac{2}{3}$ des Gesammtblutes). Infusion eines gleichen Volumens Pferdeserum.

Datum.	Nummer des Versuchstages.	Gewicht des Hundes in g.	Zahl der Blutzellen.	In Procenten berechneter Mittelwerth aus zwei Blutproben von organ. Bestandtheilen des Blutes.	anorg. Bestandtheilen des Blutes.	Relation zum früheren als 100 angenommenen Gehalte des Blutes an Zellen.	organ. Bestandth.	anorg. Bestandth.	Bemerkungen.
3. Aug.	V.d.Vers.	7300	8,08	19,6493	0,9022	100	100	100	Der Hund war sch
	8—10′n.	—	—	12,0144	0,8346	—	61	93	den nächsten Ta
	d. Vers.								nach der Operati
4. -	2	—	3,33	—	—	41	—	—	ganz munter.
5. -	3	—	3,51	12,3465	1,1366	43	63(62,8)	126	
7. -	5	—	3,42	12,2930	0,9358	42	63(62,6)	104	
12. -	10	—	3,57	12,9778	0,8718	44	66	97	
16. -	14	—	5,19	—	—	64	—	—	
19. -	17	—	6,18	15,8936	0,8934	76	81	99	
24. -	22	—	7,42	16,8600	0,9093	92	86	101	
3. Sept.	32	—	9,04	19,6883	0,8574	111	100	95	

Der Vergleichung wegen lasse ich gleich noch zwei Versuche folgen, die mit Hundeblutserum angestellt worden sind. Das Serum wurde durch Centrifugiren theils geronnenen theils defibrinirten Hundeblutes hergestellt. Das erstere hatte einen viel schwächeren rosenfarbenen Schein als das letztere. Das Serum wird den Hunden in gleicher Weise wie im Versuch No. 7 infundirt.

Versuch No. 8. Weiblicher, kurzhaariger, ältlicher Hund. Der eine Hinterfuss ist dünner und überhaupt weniger entwickelt als der andere, auch seine Temperatur ist niedriger. Der Hund hinkt infolgedessen beim Gehen etwas, ist sonst aber vollkommen gesund und munter. Berechnete Blutmenge = 431 g. 200 ccm (etwas weniger als die Hälfte des Gesammtblutes) werden durch dieselbe Menge Hundeserum ersetzt.

Datum.	Nummer des Versuchstages.	Gewicht des Hundes in g.	Zahl der Blutzellen.	In Procenten berechneter Mittelwerth aus zwei Blutproben von organ. Bestandtheilen des Blutes.	anorg. Bestandtheilen des Blutes.	Relation zum früheren als 100 angenommenen Gehalte des Blutes an Zellen.	organ. Bestandth.	anorg. Bestandth.	Bemerkungen.
2. Sept.	V.d.Vers.	5600	9,09	18,8599	0,8243	100	100	100	Der Hund war sch
	5—10′n.	—	—	14,6241	0,8772	—	78	106	den nächsten Ta
	d. Vers.								nach der Opera
3. -	2	—	4,85	—	—	53	—	—	tion ganz munt
6. -	5	—	5,16	13,3744	0,8478	57	71	103	
13. -	12	—	6,59	—	—	72	—	—	
16. -	15	5770	5,79	—	—	64	—	—	
27. -	25	—	9,47	18,0274	0,9115	104	96	111	
13. Oct.	41	—	7,51	18,3942	0,8285	83	98	101	
28. -	56	6300	9,31	18,5055	0,8524	102	98	103	

Versuch No. 9. Ganz junger, kurzhaariger, männlicher Hund. Die Milchzähne wurden während der Zeit gewechselt, wo der Hund beobachtet wurde. Berechnete Blutmenge = 831 g. 510 ccm (etwas weniger als zwei Drittheile des Gesammtblutes wurden durch die gleiche Menge Hundeserum ersetzt.

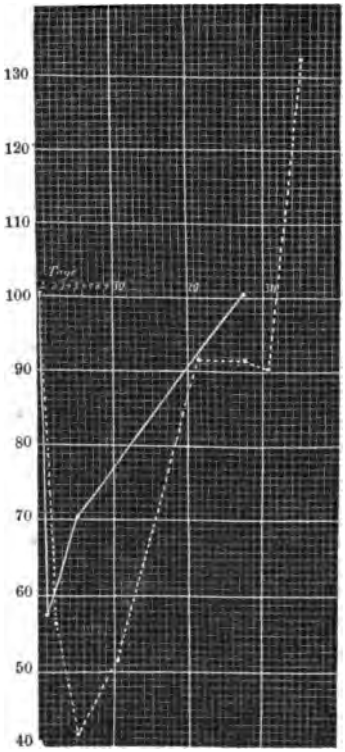
tum.	Nummer des Versuchstages.	Gewicht des Hundes in g.	Zahl der Blutzellen.	In Procenten berechneter Mittelwerth aus zwei Blutproben von organ. Bestandtheilen des Blutes.	anorg. Bestandtheilen des Blutes.	Relation zum früheren als 100 angenommenen Gehalte des Blutes an Zellen.	organ. Bestandth.	anorg. Bestandth.	Bemerkungen.
Oct.	V.d.Vers.	10800	8,85	17,4998	0,8644	100	100	100	Den 14. Oct. sieht der Hund angegriffen aus, erholt sich aber schon in den nächsten Tagen.
	5′ n. d. Versuch	—	—	11,0805	0,8691	—	63	101	
-	2	—	4,25	—	—	48	—	—	
-	5	—	5,00	14,0820	0,9773	56	80	113	
-	9	—	6,32	15,0693	0,8224	71	86	95	
Nov.	27	—	11,55	18,1590	0,9235	131	104	107	
-	37	—	9,71	17,7699	0,8770	110	102	101	

Den 7. December starb der Hund, und zwar wie die Obduction zeigte, an einer Lungenentzündung.

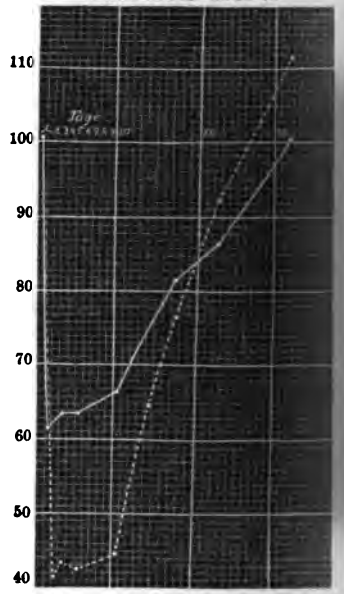
Graphisch lassen sich die beschriebenen Versuche in folgenden Curventafeln darstellen.

Wenn wir die letzten Versuche unter einander vergleichen, so sehen wir, dass eine auffallende Aehnlichkeit zwischen denselben existirt, obwohl der erste Versuch (No. 7) mit fremdartigem Blutserum und die beiden anderen (No. 8 und 9) mit gleichartigem ausgeführt worden sind. Aber eine kaum geringere Aehnlichkeit lässt sich auch mit den früher beschriebenen Kochsalzversuchen nachweisen. Wirklich finden sich alle wesentlichen Punkte, auf die wir in diesen aufmerksam gemacht haben, auch in den Versuchen mit Serum, gleichgültig ob fremdes oder gleichartiges zur Infusion verwendet worden ist. Denn auch das um einige Procente geringere Sinken der organischen Bestandtheile in einigen der Serumexperimente gegenüber der Kochsalzinfusion erklärt sich unschwer daraus, dass in den Fällen, wo Hundeblutserum eingebracht wurde, wegen Mangels an Material weniger Blut ersetzt worden ist, als in den entsprechenden Kochsalzversuchen. Beim Versuch No. 7, in dem genau $\frac{1}{3}$ des Gesammtblutes abgelassen und durch Pferdeblutserum ersetzt worden ist,

Versuch No. 4.



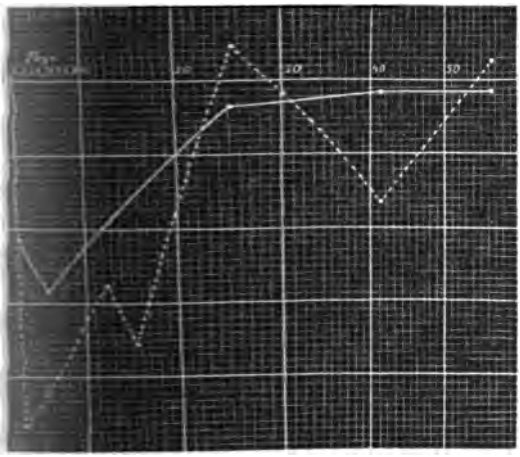
Versuch No. 7.



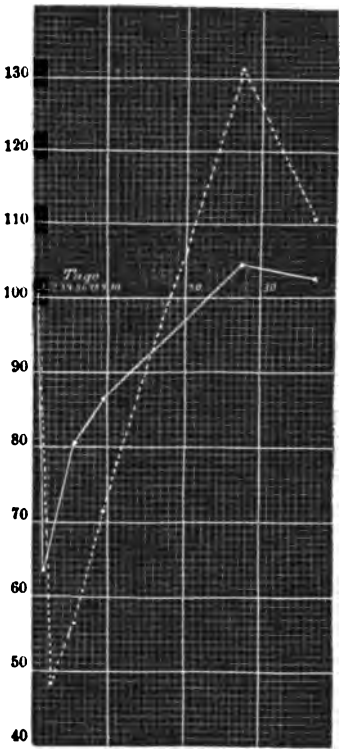
sehen wir, dass der Procentgehalt der organischen Stoffe im Blute fast genau auf dieselbe Zahl (39 und 40 pCt.) gesunken ist, wie im Versuch No. 2, wo auch $\frac{1}{3}$ des Blutes durch 0,6 pCt. Kochsalzlösung ersetzt wurde. Im Versuch No. 8 ist der Verlust an organischen Stoffen 29 pCt.; im entsprechenden Falle mit Kochsalzlösung (No. 1) 31 pCt. Doch ist hier auch etwas mehr Blut durch Kochsalzlösung als in No. 8 durch Hundeserum ersetzt worden.

Auch das Verhalten der Blutkörperchen nach Seruminfusion entspricht durchaus den Erfahrungen hinsichtlich der Kochsalzlösung. Im Versuch No. 7 (Pferdeserum) und No. 4 (Kochsalzlösung) fällt die Zahl der Blutzellen in beiden Fällen genau auf denselben Procentgehalt, nehmlich auf 59 pCt. Und im Versuch No. 2, wo $\frac{1}{3}$ des Blutes entzogen und durch Kochsalzlösung er-

Versuch No. 8.



Versuch No. 9.



setzt wurden, sehen wir sogar, dass die Zahl der Blutzellen weniger gefallen ist, als in dem entsprechenden Versuch No. 7 mit Pferdeserum. Was endlich die Zeit anlangt, in welcher die Regeneration der organischen Bestandtheile sowie die der Blutzellen in den Serumversuchen vollendet ist, so schwankt sie in ganz ähnlichen Grenzen, wie nach der Infusion von Kochsalzlösung.

Nach diesen Erfahrungen dürfen wir uns berechtigt halten, es auszusprechen, dass der Grad der Hydrämie, der Abfall der Zahl der Blutkörperchen und der bis zur Ausfüllung der entstandenen Defecte erforderliche Zeitraum ganz die gleichen sind, wenn der Ersatz des verlorenen Blutes durch Blutserum oder durch 0,6 pCt. Kochsalzlösung geschehen ist[1]).

[1]) Hieraus folgt freilich noch nicht, dass Blutserum überhaupt in seinem

Dieses Ergebniss erscheint vorzugsweise auffallend hinsichtlich der organischen Bestandtheile. Wo, so fragt man billig, sind die Eiweisskörper geblieben, die mit dem Blutserum in's Gefässsystem eingeführt worden sind? Der Eiweissgehalt des Serum beträgt ca. 8 pCt., und um eine entsprechende Menge müsste doch mindestens die Hydrämie nach der Seruminfusion der nach der gleichgrossen Kochsalzeinspritzung nachstehen. Eine etwaige Albuminurie als ein Mittel zu denken, mittelst dessen sich der Organismus von den eingeführten Eiweissstoffen befreite, dazu wird auch sonst sich schwerlich jemand entschliessen; hier aber kommt diese Ueberlegung einfach in Wegfall, weil es weder nach der Infusion von Hunde-, noch nach der von Pferdeserum eine Albuminurie giebt.

Offenbar kann das infundirte Serumeiweiss nur auf dem gewöhnlichen Wege des Stoffwechsels beseitigt werden. Die Zahl der bisher vorliegenden modernen Stoffwechselbeobachtungen an Thieren, die eine Transfusion durchgemacht hatten,

Verhalten gegen den thierischen Organismus in jeder Beziehung der Kochsalzlösung gleichgestellt werden darf. Insbesondere habe ich, wenn ich hier von Blutserum einer fremden Thierspecies spreche, in Bezug auf den Hund nur Pferdeserum im Sinne. Letzteres hat specielle Eigenschaften, die dem Blutserum vieler anderer Thierspecies keineswegs zukommen, hauptsächlich hinsichtlich der Wirkung, welche es auf die geformten Elemente des Blutes anderer Thiere ausübt. Das Pferdeblutserum greift nämlich, wie schon Landois (Die Transfusion des Blutes. Leipzig, Verlag von Vogel. 1875. S. 151) hervorgehoben, die Blutkörperchen anderer Säuger fast gar nicht an. In meinen Versuchen mit Pferdeserum, die ich kurz in der Berliner physiologischen Gesellschaft und in der Gesellschaft für innere Medicin mitgetheilt habe, wurde nur der Beweis geliefert, dass das Pferdeblutserum ein lebensrettendes Mittel bei acuter Anämie der Hunde sein kann: ich war aber weit davon entfernt, es als ein solches allgemein und besonders beim Menschen zu empfehlen. Mir war es vor Allem um ein neues physiologisches Experiment zu thun, durch das sich zeigen liess, dass eine blutzellenfreie Flüssigkeit im Stande ist, die Functionen im verbluteten Organismus unter Umständen wieder herzustellen. Dass aber diese Versuche ohne jede strenge Kritik auf die menschliche Therapie angewendet werden würden, wie es kürzlich durch Hiller (Zeitschrift für thierische Medicin Bd. V. Heft 1. 1882) in der Leyden'schen Klinik geschehen ist, das hatte ich nicht erwartet und möchte jede Verantwortlichkeit dafür nachdrücklichst ablehnen.

ist allerdings noch sehr gering. Forster[1]) hat bei Hunden, die im Stickstoffgleichgewicht sich befanden, den Einfluss des infundirten Hunde- und Pferdeblutserum auf die Production von Harnstoff, resp. Stickstoff studirt. Die Anordnung seiner Versuche unterschied sich von der der unsrigen blos dadurch, dass der betreffenden Infusion keine Depletion vorherging. Forster fand, dass die Harnstoffausscheidung, sofort nach der Infusion zunahm, und im Laufe von ca. drei Tagen wieder zur früheren Norm zurückkehrte und der Zahl, welche dem Gleichgewichtszustande entsprach, gleich wurde. Der Ueberschuss von Stickstoff, welcher sich in dem entleerten Harnstoff nachweisen liess, war vollkommen gleich der Menge von Stickstoff, die in dem infundirten Blutserum enthalten war. Gleiche Ergebnisse traten nicht nur bei Pferdeblutserum, sondern auch bei der Infusion von Hundeserum auf. Demnach, sagt Forster[2]), wird auch das Eiweiss des gleichartigen Blutserum im Organismus des Versuchsthieres in derselben Weise und Quantität in die Bedingungen des Zerfalls gezogen, wie dies mit den durch die Verdauungsapparate aufgenommenen Eiweissstoffen des gefütterten Fleisches geschieht. Eiweiss im Harn nach Infusion von Pferde- oder Hundeblutserum hat auch Forster bei dem Versuchsthiere nicht constatiren können.

Diese Versuche von Forster lehren uns den Weg, auf welchem das als Blutserum infundirte Eiweiss von dem Organismus ohne alle Albuminurie zersetzt und ausgeschieden wird. Somit wird die Vermuthung nicht zu gewagt sein, dass auch in den Fällen, wo der Infusion eine gleich grosse Depletion vorausgegangen ist, die Verhältnisse sich analog verhalten, und das um so mehr, als in unseren Versuchen zwar die Steigerung der Harnstoffausscheidung nicht direct nachgewiesen, um so sicherer aber das Verschwinden des infundirten Eiweisses im Blute ohne jede Albuminurie dargethan ist. Ein positiver, experimenteller Nachweis hierüber, den ich nicht angestellt habe, würde immerhin willkommen sein.

Wie dem aber auch immer sei, so geht doch aus unseren Erfahrungen und den bisher bekannten Stoffwechseluntersuchun-

[1]) Beiträge zur Lehre von der Eiweisszersetzung im Thierkörper. Zeitschrift für Biologie XI. Bd. 1875. S. 496. [2]) l. c. S. 526.

gen soviel hervor, dass es nicht der Eiweissgehalt ist, welcher das Blutserum ganz allgemein zum lebensrettenden Mittel gegenüber der acuten Anämie befähigt. Denn da das infundirte Serumeiweiss den Körper des Versuchsthieres in ganz kurzer Frist wieder verlässt, so kann sein Einfluss im besten Falle ein nur vorübergehender sein. Bei Blutverlusten bis zu ca. $\frac{1}{3}$ des Gesammtblutquantum werden wir deshalb das entscheidende Gewicht auch für das Blutserum lediglich auf das Flüssigkeitsvolumen legen.

Wenden wir uns jetzt zu demjenigen Mittel, welches von den meisten Autoren — wenigstens seit Panum's Arbeiten — als zweckmässigstes anerkannt und am häufigsten zur Transfusion verwendet worden, nämlich dem defibrinirten Blute der gleichen Species.

Defibrinirtes Blut unterscheidet sich bekanntlich von dem unversehrten in den Gefässen circulirenden dadurch, dass die Blutkörperchen statt in Plasma, in Serum suspendirt sind. Von der sehr grossen Mehrzahl der Aerzte und auch der Autoren wird in der That angenommen, dass der einzige Effect des Schlagens in der Entfernung der Fibringeneratoren bestehe, die rothen Blutkörperchen selber aber dadurch in ihrem Verhalten und ihren Functionen kaum irgendwie geschädigt werden. In die Blutgefässe eines anderen Thieres derselben Species eingebracht, soll das defibrinirte Blut im Stande sein, weiterzuleben und zu functioniren. Man soll es einem anderen Individuum, wie der technische Ausdruck lautet, „transplantiren"; unter günstigen Umständen sogar ziemlich die ganze Blutmenge eines Thieres durch defibrinirtes Blut eines anderen Thieres derselben Art „substituiren" können.

Worauf nun stützt sich eine so weittragende Annahme? Zunächst darauf, dass einige Erscheinungen nach der Infusion defibrinirten Blutes nicht auftreten, die an sich unzweifelhaft auf einen Untergang von Blutkörperchen hinweisen, nämlich die Lackfarbe des infundirten Blutes und Hämoglobinurie, oder doch wenigstens Albuminurie. Das ist ganz richtig, aber diese Symptome beweisen doch nur ein rasches Zugrundegehen der Blutzellen, und aus ihrem Fehlen folgt noch ganz und gar nicht, dass die eingebrachten Blutkörperchen in dem neuen Gefässsystem

fortexistiren und functioniren, wie dessen alte. Auch dass nach der Transfusion einer mässigen Quantität gleichartigen geschlagenen Blutes der Blutempfänger keinerlei bemerkbare krankhafte Zeichen darbietet, ist doch ein schwacher Beweis für die unbeschränkte Lebensfähigkeit der Blutkörperchen im neuen Gefässsystem. Wenn man aber vor allem sich auf die lebensrettende Wirkung von Bluttransfusionen auf verblutete Thiere und Menschen beruft, so haben die Kochsalzinfusionen der neuesten Aera uns diese Fälle ganz anders beurtheilen gelehrt. Möglich, dass auch das defibrinirte Blut blos als unschädliche Flüssigkeit wirkt; und selbst das ist noch nicht ausgemacht, weil die Beobachtungen der betreffenden Versuchsthiere bisher nicht über die ersten Tage ausgedehnt worden sind.

Auch fehlt es schon heute nicht an Stimmen, welche weniger zuversichtlich und sanguinisch von dem Schicksal des infundirten defibrinirten Blutes sprechen; auf Grund von Versuchen, von denen ich einige in Kürze mittheilen werde, sagt Hayem: Nous pouvons dire, que le sang défibriné est voué à une mort certaine. Le sang d'un animal ne peut être impunément tiré hors de l'organisme et mis en contact avec des corps étrangers avant d'être réintroduit. Il est tué, ou pour parler d'une manière plus exacte, il est frappé à mort etc.... Le sang d'un animal, lorsqu'il a été défibriné, fût-ce dans les meilleurs conditions, ne peut plus être greffé, non pas à un animal de la même espèce, mais à l'individu même, qui l'a fourni.

Von seinen Versuchen mögen die folgenden genügen:

Einem kräftigen Hunde von 15 kg Gewicht wurden am 8. Februar 540 ccm Blut entzogen. Darauf wird es defibrinirt und colirt; wobei 80 ccm verloren gehen. Der Rest von 460 ccm wird in die linke V. saphena injicirt.

Die Zahl der Blutkörperchen war vor dem Versuche 6410000 in 1 cmm. Am nächsten Tage beträgt sie 7300000. Von da fängt die Zahl der Blutkörperchen an zu sinken, bis sie am 11. Tage nach der Transfusion auf 3616000 gesunken, also ungefähr auf die Hälfte der früher vorhandenen Menge. Vom 12. Tage ab beginnt die Blutzellenzahl wieder zuzunehmen, bleibt aber selbst am 14. März noch unterhalb der ursprünglichen Norm, nehmlich 5541000.

Bei einem anderen Versuche ist der Hund nur eine kürzere Zeit beobachtet worden, da ein nachträglicher Blutverlust die weitere Beobachtung aufzugeben veranlasste. Es handelte sich um einen kräftigen Bullenbeisser, der 10,5 kg schwer war. Demselben wurden 400 ccm Blut abgezapft, wel-

ches defibrinirt dem Hunde in die linke V. saphena externa wieder transfundirt wurde. Vor dem Versuche hatte der Hund im Cubikmillimeter 5231800 Blutkörperchen. Drei Tage nach der überstandenen Transfusion waren 5559000 Blutkörperchen in demselben Volumen vorhanden. Am 7. Tage ist die Zahl auf 3463000 gesunken. Am 8. Tage kam die nachträgliche Hämorrhagie, welche die Beobachtung sistirte.

Diesen beiden Versuchen füge ich noch eine Stelle hinzu, wo Hayem die Wirkung des defibrinirten Blutes so charakterisirt: Quand on remplace par du sang defibriné une quantité de sang, dont la perte serait immédiatement mortelle, on ne fait que retarder la mort.

Meine eigenen Versuche mit defibrinirtem Blute habe ich nun so angestellt, dass ich einerseits die Zahl der im Gefässsystem circulirenden Blutkörperchen durch Zählung ermittelte, andererseits aber den Gehalt, resp. die Abnahme an organischen Stoffen im Blute zu verschiedenen Fristen bestimmte. In dieser Weise war — trotz des Fehlens von Serumeiweissbestimmungen — bis zu einem gewissen Grade ein Befund im Stande den anderen zu controliren und auf die möglicher Weise entstandenen Fehler aufmerksam zu machen. Im Uebrigen habe ich auch bei den Experimenten mit defibrinirtem Blut dasselbe Verfahren eingeschlagen, wie bei den früheren Versuchen. In den ersten zwei Fällen wurde defibrinirtes Blut anderer Hunde zur Transfusion benutzt, im dritten wurde dem betreffenden Hunde sein eigenes Blut infundirt, nachdem es abgezapft durch Schlagen und Coliren mittelst dünner Leinwand defibrinirt und von den vorhandenen Fibrinflocken befreit worden war. Das Blut wurde stets sofort zur Transfusion verwendet, so dass die Zeit, welche zwischen dem Aderlass und der Transfusion verlief, höchstens ½ bis 1 Stunde betrug. Dadurch waren die Chancen, dass man es mit „lebendem" Blut zu thun habe, die möglichst günstigen. Des Ferneren wurde dafür gesorgt, dass die Erwärmung des Blutes vor seiner Transfusion unter constantem Rühren auf einem Wasserbade geschah, und die Temperatur nicht über 39—41,5° C. steigen konnte.

Versuch No. 10. Vollkommen ausgewachsener, kräftiger, männlicher Bullenbeisser. Berechnete Blutmenge = 1408 g. 625 ccm (= weniger als die Hälfte des Gesammtblutes) wurden durch dieselbe Menge defibrinirten Blutes, welches von einem anderen Hunde (im Versuch No. 4 citirt) entnommen worden, ersetzt. Das Blut, welches zur Transfusion gebraucht worden ist,

enthielt vor der Defibrination 17,3931 pCt. organische und 0,8514 anorganische Bestandtheile. Die Blutzellenzahl in einem $\frac{1}{400}$ qmm betrug = 7,98.

Datum.	Nummer des Versuchstages.	Gewicht des Hundes in g.	Zahl der Blutzellen.	In Procenten berechneter Mittelwerth aus zwei Blutproben von organ. Bestandtheilen des Blutes.	anorg. Bestandtheilen des Blutes.	Relation zum früheren als 100 angenommenen Gehalte des Blutes an Zellen.	organ. Bestandth.	anorg. Bestandth.	Bemerkungen.
7. Sept.	V. d. Vers.	18300	11,55	21,4588	0,8361	100	100	100	
	10' n. d. Versuch.	—	—	19,5199	0,8096	—	91	97	
8. -	2	—	9,44	—	—	82	—	—	
9. -	3	—	10,29	20,1587	0,8396	89	94	100	
11. -	5	—	9,05	19,4554	0,8681	78	91	104	
12. -	6	—	7,69	—	—	67	—	—	
13. -	7	—	9,01	—	—	78	—	—	
16. -	10	—	8,19	19,4559	0,8691	71	91	104	Gegen den 28. Oct.
27. -	21	—	8,77	19,3108	0,9123	76	90	109	ist an einer Pfote
7. Oct.	31	—	9,53	—	—	83	—	—	ein haselnussgrosser Abscess bemerkt und incidirt.
11. -	35	—	9,36	19,2976	0,8697	81	90	104	
23. -	47	—	8,13	19,6282	0,8874	70	91	106	
7. Nov.	62	—	10,49	20,4948	0,9119	91	96	109	Die Eiterung hielt
23. -	77	—	10,82	—	—	94	—	—	noch über eine
29. -	83	14620	11,08	21,6234	0,8573	96	101	103	Woche an.

Versuch No. 11. Vollkommen ausgewachsener, männlicher, ziemlich magerer Windhund. Berechnete Blutmenge = 1231 g. 740 ccm (ca. 80 g weniger als $\frac{3}{4}$ des Gesammtblutes) werden durch dieselbe Menge defibrinirten Blutes ersetzt, welches einem anderen ältlichen, obwohl auch gesunden Hunde, der 10,54 Blutkörperchen in $\frac{1}{400}$ qmm hatte, entzogen worden. Das defibrinirte Blut dieses Hundes enthielt 19,9648 pCt. organische und 0,8843 anorganische Bestandtheile.

Datum.	Nummer des Versuchstages.	Gewicht des Hundes in g.	Zahl der Blutzellen.	In Procenten berechneter Mittelwerth aus zwei Blutproben von organ. Bestandtheilen des Blutes.	anorg. Bestandtheilen des Blutes.	Relation zum früheren als 100 angenommenen Gehalte des Blutes an Zellen.	organ. Bestandth.	anorg. Bestandth.	Bemerkungen.
12. Oct.	V. d. Vers.	16000	11,27	20,1761	0,9022	100	100	100	Der Hund ist vollkommen munter.
	5' n. d. Versuch.	—	—	20,8612	0,8523	—	103	94	
13. -	2	—	5,38	—	—	48	—	—	Den 21. Nov. wurde
14. -	3	—	8,77	18,8599	0,8614	78	93	95	der Hund todt gefunden, nachdem
17. -	6	—	8,03	17,5886	0,8952	71	87	99	
21. -	10	—	7,19	—	—	64	—	—	er noch magerer
24. -	13	—	6,73	16,9337	0,8114	60	84	90	als früher geworden war.
6. Nov.	26	—	6,83	17,2441	0,8753	61	85	97	

Versuch No. 12. Gut genährte ältliche (die vorderen Zähne sind etwas abgerieben) kurzhaarige Hündin. Das berechnete Blutquantum = 2062. Es wurde dreimal ein Aderlass gemacht mit einem Zwischenraum von je 10 Minuten, das aufgefangene Blut defibrinirt, colirt und im Wasserbade erwärmt (die Temperatur stieg nicht über 39° C.) und in die V. jugularis ext. wieder infundirt.

Der 1. Aderlass war 500 ccm, wieder infundirt 400 ccm, Verlust = 100 ccm [1])
- 2. - - 730 - - - 700 - - = 30 -
- 3. - - 590 - - - 550 - - = 40 -

Sa. = 170 ccm.

Die 2. und 3. Blutmenge enthielt hiernach bereits solches Blut, welches schon der Defibrination unterworfen gewesen ist, und es würde sich berechnen lassen, dass in den 730 ccm wir nur 553 ccm und in den 590 ccm nur 288 ccm zum ersten Mal geschlagen haben, also im Ganzen 500 + 553 + 288 = 1341 ccm, was etwas weniger als $\frac{3}{4}$ des Gesammtblutes ist. Der ganze Versuch dauerte zwei Stunden lang. Der Hund war sofort im Stande wieder herumzulaufen, nachdem er nach Beendigung der dritten Transfusion wieder losgebunden war.

Datum.	Nummer des Versuchstages.	Gewicht des Hundes in g.	Zahl der Blutzellen.	In Procenten berechneter Mittelwerth aus zwei Blutproben von Bestandtheilen des Blutes. organ.	anorg.	Relation zum früheren als 100 angenommenen Gehalte des Blutes an Zellen.	organ. Bestandth.	anorg. Bestandth.	Bemerkungen.
1882.									
18. Dec.	V. d. Vers.	26800	9,63	20,3800	0,8751	100	100	100	Der Hund ist ganz munter.
	7—10' n. d. Vers.	—	—	21,2219	0,8492	—	104	97	
19. -	2	—	9,17	—	—	95	—	—	
22. -	5	26300	9,10	17,9775	0,8874	94	88	101	
28. -	11	24400	8,20	18,4900	0,8914	85	91	102	28. Dec. Der Hund ist abgemagert.
1883.									
5. Jan.	18	—	9,70	19,3941	0,8713	101	95	100	
10. -	23	—	9,92	—	—	103	—	—	
15. -	28	24500	8,26	19,2034	0,8725	86	94	100	
27. -	40	23600	9,45	19,1357	0,8704	98	94	99	

Bevor ich auf die Besprechung der soeben beschriebenen Versuche eingehe, will ich noch die Beobachtungen anführen, welche ich mit ganzem Blut also bei directer Transfusion

[1]) Der Verlust von 100 ccm ist darum so gross, weil zur Blutanalyse 4 Proben entnommen wurden, davon 2 von defibrinirtem Blut. Die Differenz im Gehalt an organischen Blutbestandtheilen im letzteren und im ganzen Blute ward 0,0331 pCt. gleich gefunden.

des Blutes aus der Carotis eines Hundes in das Venensystem (V. jugularis ext.) eines anderen gemacht habe.

Einer der beiden zum Versuche benutzten Hunde spendete sein Blut dem anderen durch einen Gummischlauch von ca. $\frac{1}{2}$ m Länge, der die Carotis des Gebers mit der V. jugularis ext. des Empfängers verband. Die Menge des übergeströmten Blutes wurde dadurch bestimmt, dass eines der Versuchsthiere sammt dem Brette, auf welchem es befestigt war, auf eine Wagschale gelegt war. Die Differenz im Gewichte vor und nach der Transfusion bezeichnete genau das Quantum des übergeleiteten Blutes. Nach der Vollendung der Transfusion wurde auch das Gewicht des anderen Hundes, sei es des Gebers oder des Empfängers geprüft: die erhaltenen Resultate waren stets übereinstimmend.

Versuch No. 13. Mehrjähriger, langhaariger, weiblicher Hofhund. Berechnete Blutmenge = 754 g. Aus der freigelegten Carotis wurden 375 ccm (ca. $\frac{1}{2}$ des Gesammtblutes) abgelassen (alles was überhaupt nur herausfloss) und durch 460 g Blut mittelst einer directen Transfusion von einem anderen, gutgenährten, kräftigen, mehrjährigen Hunde ersetzt, welcher in $\frac{1}{400}$ qmm Blut 10,57 Blutzellen hatte. Der Procentgehalt des Blutes dieses Hundes an organischen Bestandtheilen war = 20,9760, an anorganischen = 0,8564.

Datum.	Nummer des Versuchstages.	Gewicht des Hundes in g.	Zahl der Blutzellen.	In Procenten berechneter Mittelwerth aus zwei Blutproben von organ. Bestandtheilen des Blutes.	anorg. Bestandtheilen des Blutes.	Relation zum früheren als 100 angenommenen Gehalte des Blutes an Zellen.	organ. Bestandth.	anorg. Bestandth.	Bemerkungen.
1882.									
31. Oct.	V. d. Vers.	9800	10,95	19,9056	0,8841	100	100	100	
	10′ n. d. Versuch.	—	—	20,5098	0,8235	—	103	93	
1. Nov.	2	—	8,88	—	—	81	—	—	
2. -	3	—	9,15	20,2250	0,7982	84	102	90	
4. -	5	—	9,39	18,9904	0,8950	86	95	101	Vom 8. bis 12. Nov.
9. -	10	—	5,82	16,0259	0,9529	53	81	108	sah der Hund sehr
21. -	22	—	5,24	15,8271	0,9253	48	80	105	matt aus und ver-
5. Dec.	36	—	7,28	18,6976	0,8676	66	93	98	weigert das Futter.
16. -	47	—	8,20	18,4107	0,8293	75	92	94	
31. -	62	—	10,18	19,4427	0,8602	93	98	97	
1883.									
2. Jan.	64	—	7,06	—	—	64	—	—	
6. -	68	—	7,39	—	—	67	—	—	
15. -	77	8300	8,59	19,4043	0,8350	78	97	94	
28. -	90	8750	10,89	20,4054	0,9129	99	103	103	

Versuch No. 14. Vollkommen ausgewachsener, gutgenährter, sehr lebhafter, kurzhaariger, männlicher Hund. Berechnete Blutmenge = 646 g. Aus der Carotis werden 430 ccm Blut (ca. $\frac{2}{3}$ des Gesammtblutes) abgelassen (bis keines mehr abfliesst) und durch eine directe Transfusion durch dieselbe Menge von einem anderen, kräftigen, erwachsenen Treibhunde ersetzt, welcher in $\frac{1}{100}$ qmm Blut 9,38 Blutzellen hatte. Der Procentgehalt des Blutes dieses Hundes an organischen Bestandtheilen war = 20,8260 und an anorganischen = 0,8852.

Datum.	Nummer des Versuchstages.	Gewicht des Hundes in g.	Zahl der Blutzellen.	In Procenten berechneter Mittelwerth aus zwei Blutproben von		Relation zum früheren als 100 angenommenen Gehalte des Blutes an			Bemerkungen.
				organ. Bestandtheilen des Blutes.	anorg.	Zellen.	organ. Bestandth.	anorg.	
10. Nov.	V.d.Vers.	8400	8,45	16,4010	0,9048	100	100	100	Der Hund hat sofort nach der Transfusion gebrochen, war aber ganz munter, sowie auch die folgenden Tage. Den 22. Nov. ist der Hund sehr abgemagert. Er hat einen eitrigen Ausfluss aus der Nase und frisst fast gar nicht.
	15′ n. d. Transfus.	—	—	19,4369	0,8819	—	119	97	
11. -	2	—	9,86	—	—	117	—	—	
12. -	3	—	9,92	20,6516	0,8772	117	126	97	
14. -	5	—	8,82	19,7062	0,8926	104	120	99	
22. -	13	—	5,45	16,2776	0,9444	64	99	104	

Am 29. November Tod. Section: Der Hund ist sehr abgemagert, die Operationswunde ist an einer kleinen Stelle noch nicht überhäutet, die entsprechenden Stellen der benutzten Gefässe zeigen feste Thromben. Sämmtliche Gewebe und Organe sehen auffallend anämisch aus. Das Herz enthält 10—20 ccm dünnflüssiges Blut und ausserdem Gerinnsel mit ganz blasser Speckhaut. In den Lungen finden sich kleine atelectatische Stellen.

Versuch No. 15. Junger, obwohl ausgewachsener, sehr munterer glatthaariger Hund. Berechnete Blutmenge = 585 g. Es werden 397 ccm (ca. $\frac{2}{3}$ des Gesammtblutes) soviel nur fliessen will, entleert und mittelst directer Transfusion derselben Menge von einem anderen erwachsenen schwarzen Hunde (der in $\frac{1}{100}$ qmm 8,64 Blutzellen hat) ersetzt. Der Procentgehalt an organischen Bestandtheilen betrug bei diesem Hunde 21,4874 und an anorganischen 0,9831.

Datum.	Nummer des Versuchstages.	Gewicht des Hundes in g.	Zahl der Blutzellen.	In Procenten berechneter Mittelwerth aus zwei Blutproben von organ. Bestandtheilen des Blutes.	anorg. Bestandtheilen des Blutes.	Relation zum früheren als 100 angenommenen Gehalte des Blutes an Zellen.	organ. Bestandth.	anorg. Bestandth.	Bemerkungen.
1882.									
6. Nov.	V. d. Vers.	7600	8,36	20,7325	0,8802	100	100	100	
	10' n. d. Transfus.	—	—	21,3140	0,8457	—	103	96	
7. -	2	—	7,63	—	—	91	—	—	
8. -	3	—	8,25	—	—	99	—	—	
10. -	5	—	8,08	—	—	97	—	—	
6. Dec.	11	7100	6,65	17,9932	0,8718	80	87	99	
4. -	19	—	5,71	15,6193	0,8997	68	75	102	
1. -	36	—	8,68	18,7553	0,8586	104	90	98	
1883.									
6. Jan.	42	—	9,02	—	—	108	—	—	
5. -	51	8200	9,98	18,9600	0,8875	120	91	101	
8. -	64	8250	9,82	20,6407	0,8720	117	100	99	

Bei der Prüfung der letzten theils mit defibrinirtem, theils mit ganzem Blute angestellten Versuche sehen wir nun sofort, dass in allen Fällen der Gehalt des Blutes der Thiere an organischen Bestandtheilen stark abnimmt im Vergleich mit dem ursprünglichen, und dass diese Abnahme geschieht durchaus unabhängig davon, ob das transfundirte Blut reicher an den genannten Bestandtheilen, als das des Empfängers gewesen ist, oder nicht. In meinen Versuchen ist gerade in den Fällen, wo das transfundirte Blut im Vergleich mit dem Blute des Hundes, welchem es transfundirt wurde, besonders reich an organischen Stoffen war, die nachträgliche Abnahme derselben am deutlichsten zu erkennen.

Wird das Blut vorher defibrinirt oder wurde es direct als undefibrinirtes verwendet, so hatte das, wie gesagt, keinen erheblichen Einfluss auf den Verlauf des Versuches, nur dass bei unseren Hunden die Abnahme an organischen Bestandtheilen ausgesprochener war, wenn das Blut „direct" transfundirt wurde. Auch machte es keinen erheblichen Unterschied, ob das zur Transfusion gebrauchte defibrinirte Blut einem anderen Individuum derselben Species oder dem zum Experiment gebrauchten Thiere selbst entzogen war. Mithin erzeugt man durch eine

Transfusion von Blut, sei es ganzes (directe Transfusion), oder defibrirtes (indirecte Transfusion), selbst wenn letzteres von dem betreffenden Thiere selbst stammt, bei dem Blutempfänger eine Hydrämie deren Grad desto stärker ist, je mehr von seinem früher vorhandenen Blute durch das transfundirte ersetzt worden ist.

Vergleichen wir den Grad der erzeugten Hydrämie nach Bluttransfusion mit der Hydrämie, welche nach der Anwendung von Flüssigkeiten entsteht, die keine morphologischen Elemente enthalten, so sehen wir, dass bei letzteren die Hydrämie eine fast um das Doppelte stärkere ist (vgl. die Tabellen). Dies ist ein, und zwar sehr bemerkenswerther, Unterschied zwischen dem Effecte des infundirten Blutes und dem des Serum, resp. der Kochsalzlösung. Eine zweite bedeutsame Differenz liegt in der Zeit, in welcher der stärkste Grad der Hydrämie zu Stande kommt. Während bei Kochsalzlösung und Serum die stärkste Hydrämie in der Zeit unmittelbar nach der Infusion eintritt, so finden wir bei der Bluttransfusion, dass die organischen Bestandtheile ihre stärkste Abnahme erst im Verlauf von einigen Tagen oder sogar Wochen erfahren. Im Versuch No. 15 habe ich die stärkste Blutverdünnung am 19. Tage beobachtet, und im Versuch No. 13 am 22. Tage.

Ein dritter Unterschied endlich in den Wirkungen der mehrgenannten Transfusionsflüssigkeiten besteht darin, dass die durch die Bluttransfusion erzeugte Hydrämie, trotzdem sie eine viel weniger starke ist, als die durch Kochsalzlösung entstandene, doch viel länger anhält, sodass der Organismus ungefähr 2mal soviel Zeit braucht, um sich von dem pathologischen Zustande, in den er versetzt worden ist, zu erholen. Die Bluttransfusion scheint der Entziehung einer Hydrämie nicht blos nicht vorzubeugen, sondern obendrein noch im Gegensatz zu der wässrigen 0,6 procentigen Kochsalzlösung eine Art hemmenden Einfluss auf die Leistungen des thierischen Organismus zu üben, und auf diese Weise die Regeneration der organischen Stoffe viel längere Zeit zu verzögern. Am besten kann man die soeben geschilderten Verhältnisse aus der Curventafel No. IV erkennen, in welcher der Gehalt des Blutes der Versuchsthiere an organi-

schen Stoffen an verschiedenen Tagen und bei Anwendung verschiedener Transfusionsflüssigkeiten zusammengestellt ist.

Ich möchte es einstweilen dahingestellt sein lassen, ob dieser hemmende Einfluss, den das transfundirte Blut auf die Regeneration der organischen Bestandtheile in dem hydrämischen Organismus ausübt, auch die Ursache dafür gewesen ist, dass mehrere Hunde (Versuch No. 11 und 14 und andere, über die nicht in extenso berichtet worden) in einem relativ frühen Stadium der Beobachtung zu Grunde gegangen und andere vermuthlich nahe daran gewesen sind. Jedenfalls bleibt es sehr auffallend, dass Thiere, denen das entzogene Blut — und dies selbst in viel grösserer Quantität — durch Kochsalzlösung ersetzt worden war, sich durchgehends weit besser befanden und mir niemals Gelegenheit zur Beobachtung ähnlicher krankhafter Symptome darboten.

Das Verhalten der Blutkörperchen gestaltet sich nach der Bluttransfusion, gleichviel ob directer oder indirecter, im Ganzen und Grossen ähnlich dem der organischen Bestandtheile. Die Zahl der Blutzellen in einem Volumen Blut wird successive immer spärlicher und spärlicher, wobei diese Abnahme auch viel langsamer vor sich geht als nach Kochsalz- oder Serumtransfusion. Infolge dessen verschiebt sich auch das Minimum auf einen von der Transfusion entfernteren Tag, als bei den anderen Transfusionsflüssigkeiten [1]). Auch die Regeneration der Blutzellen bis zur früher vorhandenen Menge kommt, in Uebereinstimmung mit der Regeneration der gesammten organischen Stoffe, viel später zu Stande, als es nach Kochsalz- oder Seruminfusionen beobachtet worden (vgl. Curventafel No. V). Während die Regeneration der Blutkörperchen nach Kochsalztransfusion im Laufe von 2 bis 4 Wochen gewöhnlich mit Ueberschuss vollendet ist, so schleppt sich die Regenerationsdauer nach Bluttransfusion in den meisten Fällen über das Doppelte dieser Zeit und mehr hinaus. Indess giebt es einen nicht unwichtigen quantitativen Unterschied in dem Grad der Oligocythämie und dem der Hydrämie nach der Bluttransfusion. Erstere, die Oligocythämie, wird nehmlich viel stärker, als die Verarmung des Blutes an festen Bestandtheilen. In einzelnen Fällen ist sogar

[1]) Die farblosen Blutkörperchen nehmen in ihrer Zahl nach der Bluttransfusion schon in den ersten Tagen beträchtlich zu.

das Sinken der Zahl der Blutkörperchen fast ebenso bedeutend, wie nach der Infusion von Flüssigkeiten, die keine morphologischen Elemente enthalten. Man braucht nur die Zahlenverhältnisse bei Versuch NNo. 2 u. 8, 13 u. 14 oder bei Versuch No. 3 u. 11 zu vergleichen, um sich von der Richtigkeit des Gesagten zu überzeugen.

Mit diesen meinen Ergebnissen, die für ganzes und defibrinirtes Blut bezüglich des entstehenden hydrämischen Zustandes und der Oligocythämie fast keinen nennenswerthen Unterschied darbieten, stimmt Hayem's Auffassung zwar für das defibrinirte, nicht aber für das ganze Blut überein. In Betreff des ganzen Blutes lauten seine eigenen Worte: „Tout autre est le resultat obtenu avec du sang complet. La même opération est suivie dans ce cas d'une survie définitive." Nun hat Hayem überhaupt nur die Zahl der Blutkörperchen geprüft, verkennnt auch selber nicht, dass seine Versuche zu sparsam an der Zahl sind, um entscheidende Bedeutung beanspruchen zu können; aber schon, wenn man diese seine wenigen Experimente mit ganzem Blut[1]) genauer prüft, so stellt sich ihr Ergebniss keineswegs als ein dem unsrigen entgegengesetztes heraus. Im Versuch XLIX sank die Zahl der Blutzellen am 7. Tage von 8252000 auf 6324000; am 27. Tage war sie aber wieder auf 8413000 gestiegen. Im Versuch L hat der Hund vor der Transfusion 5900000 Blutkörperchen in 1 ccm, nach der Transfusion 7505000, am 2. Tag 7168400, am 17. Tag 5744900. Demnach war beide Male ein Sinken in der resultirten Zahl der Blutzellen zu bemerken, ganz wie wir es in unseren eigenen Versuchen constatirt haben.

Nachdem wir nunmehr eine ausgiebige Einsicht hinsichtlich der Wirkungen der verschiedenen Transfusionsflüssigkeiten auf den Organismus solcher Thiere gewonnen haben, die grosse Blutverluste erlitten hatten, sind wir jetzt in der Lage, eben jene Flüssigkeiten in ihrer Bedeutung gegeneinander abzu-

[1]) Versuche, welche von Hayem mit ganzem Blut angestellt worden sind: Vers. XLIX: Ueberleitung von ungefähr 500 g Blut mit Hülfe des Possel'schen Apparates aus einer V. jugularis in die andere bei einem Hunde von 25 kg Gewicht, und Vers. L: Directe Transfusion von 220 g Blut von einem Hunde zu einem anderen, der 8500 g wog und dem 260 g Blut entzogen waren.

wägen, und so vielleicht die besonderen Vortheile zu eruiren, welche etwa die eine gegenüber der anderen hat. Ganz besonders gilt dies von der Bluttransfusion, die doch bis zum heutigen Tage als das in jeder Beziehung vollkommenste Mittel zur Bekämpfung eines grossen Blutverlustes gilt. Worin besteht, so fragen wir, der Vorzug der Bluttransfusion vor der der Kochsalzlösung?

Vergleichen wir die directen Wirkungen beider, so ist beiden die Entwicklung einer nachträglichen Hydrämie ebenso gemeinsam, wie das starke Sinken der Zahl der Blutkörperchen. Doch sind nach der Bluttransfusion diese Folgezustände schwächer ausgesprochen als nach der Anwendung der Kochsalzlösung. Solch quantitativer Unterschied ist sicherlich nur die nothwendige Consequenz davon, dass in dem einen Falle eine von organischen und morphologischen Bestandtheilen gänzlich freie, im anderen eine an beiden relativ reiche Flüssigkeit in's Gefässsystem eingeführt worden, mithin eine verschiedenartige Mischung in beiden Fällen resultiren muss. Von dem procentischen Gehalt des transfundirten Blutes an organischen Stoffen muss es direct abhängen, ob überhaupt eine Hydrämie als directe Folge der Transfusion entsteht und wie bedeutend sie eventuell sein wird. War das zur Transfusion verwendete Blut reicher an Eiweiss als das Blut des Thieres, welchem es transfundirt wurde, so wird das letztere sogar in eine künstliche Hyperalbuminose versetzt, wie es z. B. in unserem Versuch No. 14 der Fall gewesen ist. Später freilich verschwindet dieser Zustand allmählich um in den entgegengesetzten einer ausgesprochenen Hydrämie überzugehen. Zu einer solchen kommt es, sei es nach oder ohne vorhergegangene Hyperalbuminose, in Folge der allmählichen Abnahme der organischen Bestandtheile des Blutes, ohne dass jedoch, wie mehrfach betont, die niedrigen Werthe erreicht würden, denen wir nach Kochsalzlösung begegnet sind. Darf man aber daraus schliessen, dass ein Theil der in die Gefässe eingebrachten organischen Stoffe nicht ausgeschieden, sondern als weiterlebende integrirende Masse dem Organismus angesetzt wird? Möglich wäre das schon, und die von Panum eingeführten technischen Ausdrücke „Transplantiren" und „Substituiren" sind ohne Zweifel geeignet, dieser Meinung Vorschub zu leisten. Nothwendig aber

ist dieser Schluss nicht, weil die geringere Abnahme der organischen Bestandtheile nach der Bluttransfusion im Vergleiche mit der nach Kochsalzlösung auch dadurch sich erklären lässt, dass, ehe der Organismus mit der Ausscheidung der infundirten organischen Bestandtheile fertig ist, bereits die Regeneration der neuen mehr oder weniger vorgeschritten ist. Lehrt doch die Erfahrung von der Kochsalz- oder Serumtransfusion, dass um die Zeit, wo die Zahlen, welche den hydrämischen Zustand nach Bluttransfusion angeben, ihre niedrigsten Werthe erreichen, die Regenerationsprozesse schon im lebhaftesten Gange sein können! In der That, woran soll die chemische Untersuchung erkennen, ob die gefundenen Eiweisskörper etc. des Blutserum und der Blutkörperchen schon früher im Blute des Versuchsthieres sich befunden haben, oder erst durch die Bluttransfusion hineingebracht worden sind? Was aber kann auf der anderen Seite uns zu der Annahme berechtigen, dass zwar ein gewisser Theil des infundirten Blutes dem Zerfalle und der Ausscheidung anheimfalle, dagegen der andere unter denselben Bedingungen transfundirte dem verbluteten Organismus als lebendes Gewebe transplantirt werde? Hinsichtlich der gesammten organischen Stoffe des Transfusionsblutes können wir freilich nur von einem Theil — und zwar ungefähr der Hälfte — durch unsere Versuche den positiven Beweis der Ausscheidung und Elimination aus dem Gefässsystem des Empfängers liefern. Prägnanter aber sind die Resultate, wenn wir allein die morphologischen Elemente des Blutes in's Auge fassen. Denn obwohl auch in dieser Beziehung die bereits eingeleitete Regeneration der Blutkörperchen den Werth der Zählung beeinträchtigen konnte, so bot trotzdem in mehreren schon oben bezeichneten Versuchen die Abnahme der Blutzellen fast genau dasselbe Verhältniss, wie nach Kochsalzinfusion, und in den anderen kam dasselbe der letzteren wenigstens nahe. Sonach können von den transfundirten Blutkörperchen füglich keine zu lebendigen Elementen des Versuchshundes geworden sein, und ich halte es demnach nicht mehr für gewagt, wenn ich mein Urtheil dahin zusammenfasse, dass das transfundirte Blut völlig aus dem Körper des Individuum, welchem es beigebracht worden ist, ausgeschieden wird.

Auf welchem Wege dies geschieht, ist freilich zur Zeit noch

schwer zu bestimmen, weil bisher Stoffwechselversuche an Hunden, denen nach einem Blutverlust eine Bluttransfusion gemacht worden, weder in der Literatur mitgetheilt, noch auch von mir selbst ausgeführt worden sind. Lediglich über die Beschaffenheit des Harnes von Thieren, denen ohne vorherige Blutentziehung eine kleinere oder grössere Quantität von Blut in ihr Gefässsystem infundirt worden, giebt es eine Anzahl Arbeiten, doch sind auch hier meistens — so in den bereits citirten Versuchen von Forster, ferner denen von Tschirief[1]) und Albertoni[2]) — die Versuchsthiere viel zu kurze Zeit beobachtet worden, um daraufhin Schlüsse ziehen zu können, die sich für unsere Frage verwerthen liessen. Allenfalls die Versuche von J. Worm-Müller[3]) gewähren einigermaassen brauchbare Anhaltspunkte, obwohl auch in ihnen die Thiere in der Regel nicht länger als ca. 10 Tage, und manche nicht einmal so lange, beobachtet worden sind. Das Ergebniss der Müller'schen Experimente war nun, dass mit dem Tage der Blutinfusion Harnmenge und Harnstoffgehalt ansteigen, und dass, während die Zunahme der Harnmenge nicht in gleichem Grade anhält, die Vergrösserung der Harnstoffausscheidung so lange andauert, bis die Zählung der Blutkörperchen wieder die ursprünglichen Werthe, wie sie vor der Infusion gewesen, ergiebt. Müller schliesst hieraus, dass das überschüssig eingebrachte Blut, und zwar die Blutflüssigkeit rascher als die Körperchen, im Organismus zerstört wird, und dass die Producte dieser Zerstörung zum Theil im Harn wieder erscheinen. Eine vollständige Uebereinstimmung im Verhalten unserer Hunde mit den Worm-Müller'schen wird man selbstredend nicht erwarten, da bei den unseren der Transfusion immer eine gleich grosse Blutentziehung vorausging, bei Müller's Thieren dagegen die Einspritzung in's normalgefüllte Gefässsystem geschah. Aber wenn wir z. B. auch von

[1]) Der tägliche Umsatz der verfütterten und der transfundirten Eiweissstoffe. Arbeiten aus der physiologischen Anstalt zu Leipzig. Jahrgang 1875.

[2]) La transfusion du sang et l'échange nutritif de l'organisme. Arch. ital. de biologie de C. Emery et A. Mosso. Tome II. Fasc. II. 1882.

[3]) J. Worm-Müller, Transfusion und Plethora. Christiania 1875.

der Harnmenge absehen, so können wir doch hinsichtlich der übrigen Momente vermuthen, dass das durch die directe Untersuchung des Blutes thatsächlich nachgewiesene Verschwinden des transfundirten Blutes durch eine analoge Zerstörung desselben und nachfolgende Ausscheidung bewirkt wird. Verhält sich das aber so, so kann die Frage mit Recht aufgeworfen werden, ob die Zerstörung des in den Worm-Müller'schen Versuchen eingebrachten Blutquantums wirklich und hauptsächlich der künstlich erzeugten Plethora gilt, und nicht vielmehr schon einfach deshalb erfolgt, weil, wenn auch gleichartiges, so doch fremdes, defibrinirtes Blut in das Gefässsystem der Hunde infundirt war.

Mit der allmählichen, schliesslich aber vollständigen Ausscheidung des transfundirten Blutes gehen die Vorzüge verloren, welche die Bluttransfusion anfangs vor der der Kochsalzlösung zu haben schien: im weiteren Verlauf vollends tritt bezüglich der Restitutio in integrum ein ausgesprochener Unterschied zwischen beiden Flüssigkeiten in dem Sinne hervor, dass das Blut sich als ein viel unzweckmässigeres Mittel erweist, als die 0,6procentige Kochsalzlösung. Denn die volle Regeneration der festen Bestandtheile und der geformten Elemente des Blutes pflegt nach Kochsalzinfusion um das Doppelte rascher, oder sogar noch früher einzutreten, als es in der Regel nach Bluttransfusion geschieht. Am besten sehen wir dies an der vergleichenden Curventafel No. V, auf der in den Versuchen, bei welchen Flüssigkeiten gebraucht waren, die keine organischen Bestandtheile oder verhältnissmässig nur wenig von solchen enthielten, die betreffenden Curven schon lange und sogar weit hinaus über die normale Linie gestiegen sind, während die rothen Striche (Blut) noch tief unter derselben sich befinden und gewöhnlich nur sehr langsam bis zur Normallinie sich erheben. Es scheint demnach, dass die mit dem Blute eingeführten Substanzen einen für die Regeneration unvortheilhaften Einfluss ausüben. Der Körper braucht viel Zeit, um die transfundirten Stoffe auszuscheiden, während dessen aber befindet sich der Organismus unter ungünstigen Verhältnissen, und ist nicht im Stande, sich von der entstandenen Hydrämie so schnell zu befreien, als wenn in seine Gefässe eine fast indifferente Flüssig-

keit infundirt worden, wie eine neutrale 0,6procentige wässrige Kochsalzlösung sie darstellt. Jedenfalls aber geben unsere Versuche nicht einen einzigen Anhaltspunkt, worin die Bluttransfusion den Vorzug verdiente vor der Kochsalzlösung und so befremdend es auch im ersten Augenblick klingen mag, so vermag ich die belebende Wirkung der Bluttransfusion bei acuter Anämie doch aus nichts Anderem zu erklären, als aus dem in das Gefässsystem eingeführten Flüssigkeitsvolumen.

Freilich gilt dies, wie ich ausdrücklich bemerke, nur für Anämien von dem Grade der in unseren Experimenten erzeugten, d. h. nach Blutverlusten, die nicht mehr als ungefähr zwei Drittel der aus dem Körpergewichte berechneten Gesammtmenge betragen. In practischer Hinsicht könnte man sich hiermit wohl begnügen, da dies einen Grad von acuter Anämie darstellt, den man beim Menschen zu beobachten kaum jemals Gelegenheit haben dürfte. Aber gegenüber der rein theoretischen Frage, ob man noch erheblich grössere Quantitäten des ursprünglichen Blutes eines Thieres ebenso gut durch eine indifferente Flüssigkeit, wie durch defibrinirtes oder ganzes Blut eines anderen Thieres derselben Species ersetzen kann, möchte die Antwort vielleicht anders und mehr zu Gunsten des Blutes ausfallen. Panum wenigstens ist entschieden dieser Meinung, wie am deutlichsten die folgenden zwei von ihm am Schluss seines Aufsatzes formulirten Sätze beweisen[1]).

„6. Da es möglich ist, die ganze Blutmasse eines Thieres, wenigstens bis auf etwa 3 pro mille durch gequirltes Blut eines anderen Thieres zu verdrängen und zu ersetzen, ohne dass die normalen Functionen des Organismus dadurch aufgehoben, ja ohne dass sie wesentlich gestört werden, so können also auch die für diese Functionen jedenfalls sehr wesentlichen rothen Blutkörperchen in einen anderen thierischen Organismus derselben Art transplantirt, d. h. so in denselben übertragen werden, dass sie in normaler Weise fortfunctioniren, wie die eigenen, dem Thiere ursprünglich angehörigen Blutkörperchen.

7. Das transplantirte fremde Blut vermag nicht nur das dem Thiere ursprünglich angehörige Blut bezüglich aller Functio-

[1]) l. c. S. 453.

nen, der Erhaltung der Nerven und Muskelthätigkeit, der Ernährung, der Verdauung, der Respiration, der Wärmebildung, der Absonderung vollkommen zu substituiren, sondern es scheint sich auch ebenso lange lebensfähig zu conserviren, wie das normale Blut, und schliesslich in derselben normalen Weise wie dieses zu zerfallen. Dies lässt sich aus dem Umstande schliessen, dass keinerlei abnorme Ausscheidungsproducte das normale Fortbestehen der gewöhnlichen Absonderungen und der übrigen Functionen stört und bezüglich der rothen Blutkörperchen auch aus dem Umstande, dass der Gehalt des transplantirten Blutes an rothen Blutkörperchen durchaus nicht grösseren Schwankungen zu unterliegen scheint, als wenn das Thier mit dem ihm ursprünglich eigenen Blutkörperchen fortfunctionirt[1]), ja dass dieser Gehalt, nachdem der grösste Theil des Blutes durch fremdes gequirltes Blut substituirt ist, sich mehrere (?) Tage lang unverändert erhalten kann."

Panum's Ansichten haben seit ihrer Veröffentlichung eine grosse Zahl von Anhängern gewonnen, die die Möglichkeit der „Substitution" des Blutes zulassen und die Blutkörperchen als etwas betrachten, was man dem Einen wegnehmen, dem Anderen „transplantiren" kann. Da aber die eigentliche und jedenfalls die Hauptstütze dieser Anschauung der vielcitirte Panum'sche Versuch bildet, so mag es mir erlaubt sein, daran zu erinnern, dass ich vor ungefähr einem Jahr einem Hund fast sein gesammtes Blut entzogen und ersetzt habe, jedoch im Gegensatz zu Panum's Verfahren nicht mit einer an Blutkörperchen reichen Flüssigkeit, sondern mit einer solchen, die gar keine morphologischen Elemente enthielt, nämlich Pferdeblutserum.

Panum ist in folgender Weise verfahren:

[1]) In einem Versuche, wo die Menge der rothen Blutkörperchen bestimmt wurde (§ 294), sah Panum, nachdem bereits fünf Tage seit der letzten Blutentziehung und Transfusion vergangen waren, die Blutzellenmenge beträchtlich sinken im Verlauf der angeführten Zeit. Panum meint, dass „durchaus kein Grund anzunehmen ist, dass ihre Eigenschaft als fremde oder transplantirte Blutkörperchen ihr Zugrundegehen befördert oder beschleunigt habe". Der Vorgang soll völlig durch die stattgefundene Entzündung und Eiterung erklärt werden.

Einem ganz jungen Hunde wurde, vom 18. August bis zum 23. August incl., 13 mal Blut abgezapft und durch defibrinirtes Blut eines anderen Hundes ersetzt. Dabei wurden am 18. Aug. fünf, am 20. Aug. und 23. Aug. je vier Aderlässe gemacht. Jedem Aderlass folgte eine Transfusion, die fast ebenso viel defibrinirtes Blut dem Hunde einbrachte, als er vordem durch den Aderlass verloren hatte. Beim 1. Aderlass hatte der Hund auf einmal 35,05 pCt. seiner aus $\frac{1}{13}$ des Körpergewichts berechneten Blutmenge verloren. Nachdem die 5. Portion Blut entzogen und durch defibrinirtes ersetzt worden war, liess sich der Rest des zurückgebliebenen ursprünglichen Blutes auf 9,24 pCt. berechnen, am 2. Tag (20. Aug.), als der Hund wiederum die successiven Blutverluste und Transfusionen überstanden hatte, aber nur noch auf 1,88 pCt. Am 3. Tage (23. Aug.) sank die entsprechende Zahl nach den neuen Transfusionen noch tiefer und wurde auf 0,30 pCt. berechnet. Am 28. Aug. wurde der Hund getödtet, nachdem er den 27. Aug. noch eine Amputation des Beines überstanden hatte. Der trockene Rückstand im gequirlten Blute am 28. Aug. war 101,22 pro mille. Das specifische Gewicht war von 1041 auf 1028 gesunken.

In meinem Versuche[1]) wurde einem männlichen, vollkommen ausgewachsenen Dachshund, dessen Blutmenge (aus $\frac{1}{13}$ des Körpergewichts vor dem Fressen berechnet) 620 g betrug, ein Aderlass aus der linken Carotis gemacht, so lange als das Blut überhaupt floss. Am Ende des Aderlasses entleerte der Hund eine ziemlich reichliche Menge Urin. Das Blut war in einem Zuge genommen und betrug 520 ccm. Nun wurde sofort bis zur Körpertemperatur erwärmtes Pferdeblutserum in derselben Menge in die linke V. jugularis ext. eingeführt. 40 Minuten nach Beendigung der Infusion wurde ein 2. Aderlass gemacht, bis das Blut nur noch tropfenweise aus dem Verblutungsrohre floss. Die entleerte Blutmenge war = 370 ccm. Sofort wurde wieder eine 2. Pferdeblutserumtransfusion und zwar unter geringem Druck gemacht. Der Hund blieb nach dem Versuche 2½ Monate in Beobachtung und befand sich während der ganzen Zeit vollkommen gesund.

Wir sehen aus diesem Versuche, dass die 1. Blutentziehung viel stärker gewesen ist als im Panum'schen Experiment, nämlich 83,87 pCt. der berechneten Blutmenge. Wird aber noch in Rechnung gezogen, dass das ursprüngliche Blutquantum in Grammen berechnet war, die Menge des entzogenen dagegen in Cubikcentimetern, so stellt sich der Procentwerth noch grösser und zwar auf 88,48 pCt. Nach der 2. Blutentziehung und Transfusion lässt sich die entleerte Blutmenge auf 93,55 pCt. be-

[1]) Ich benutze die Gelegenheit Herrn Prof. Kronecker, der mir die Möglichkeit gewährte, diesen Versuch in seinem Laboratorium anzustellen, meinen wärmsten Dank auszusprechen.

rechnen, oder unter Berücksichtigung des specifischen Gewichts des Blutes (als 1055 angenommen) sogar auf 98,71 pCt. Mithin sind vom ursprünglichen Blute nur 6,55 pCt., resp. 1,29 pCt. übrig geblieben.

Panum hatte mit defibrinirtem Blute am Ende seiner ersten Reihe von successiven Blutentziehungen und Transfusionen, welche zusammen 2½ Stunden dauerten, einen grösseren Rest, der = 9,24 pCt. war, also um ungefähr 8 pCt. den meinigen übertraf. Die von mir erreichte „Substitution" des Blutes durch Pferdeserum war demnach bedeutend grösser, überdies auch in viel kürzerer Zeit (40 Minuten) bewerkstelligt, als es Panum am Schlusse seines ersten Versuchstages berechnet. Erst nach 5 Tagen (am 23. August), nachdem der Hund noch acht Depletionen und Transfusionen überstanden hatte, ist die restirende Blutmenge auf 0,3 pCt. der ursprünglichen heruntergegangen, also auf einen Procentgehalt, der erheblich kleiner ist als der von mir berechnete.

Hat man aber das Recht, die soeben angeführte Zahl mit der, welche das Endresultat in meinem Versuche ausdrückt, unmittelbar zu vergleichen? Ist der Werth, den Panum als Rest der von früher zurückgebliebenen Blutmenge am Ende des fünften Versuchstages anführt, als ungefähr oder gar als unbedingt richtig anzuerkennen? Ich glaube im Gegentheil nicht zu viel zu sagen, wenn ich den angeführten Zahlen höchstens eine Art approximativen Werthes beilege, wie sich ungefähr die Verhältnisse verhalten mögen. Ich trage sogar Bedenken, die im Laufe eines Tages erzielten Resultate — indem dem einen Thiere 5 kleinere (Panum'scher Versuch), dem anderen 2 grössere (mein Versuch) Blutentziehungen mit darauf folgenden Transfusionen gemacht worden sind — als völlig vergleichbare aufzufassen. Lassen wir indess diese Bedenken auch völlig bei Seite, so glaube ich doch mein Ergebniss dem Panum'schen ganz wohl an die Seite setzen zu können, da die Zahlendifferenz zwischen 0,3 pCt. und 1,29 pCt. eine geringfügige ist und fast innerhalb der Fehlergrenzen liegt. Hiermit aber ist, wie ich denke, der Beweis geführt, dass es nicht, und jedenfalls nicht ausschliesslich den Blutkörperchen[1]) zuzuschreiben ist, wenn ein

[1]) Bei meinem Versuche mit Pferdeblutserum ist die Zahl der Blut-

viel grösseres Quantum des ursprünglichen in den Gefässen kreisenden Blutes durch Hundeblut ersetzt werden kann, als durch Infusion einer wässrigen Kochsalzlösung. Die erfolgreichere Wirkung von Blut und Blutserum muss viel mehr darin gesucht werden, dass die genannten Flüssigkeiten im Gehalte an organischen Bestandtheilen dem Blute um vieles näher stehen, als die Kochsalzlösung. Beim Ersatz des entzogenen Blutes durch eine Flüssigkeit, die gar keine organischen Stoffe enthält, tritt eine plötzliche Hydrämie ein. Hat sich dabei der Blutverlust, und in Consequenz davon, die Hydrämie innerhalb gewisser Grenzen gehalten, so ist der vom Verblutungstode gerettete Organismus im Stande, sich von der erzeugten Hydrämie zu erholen. Sind aber diese Grenzen überschritten, und ist durch wiederholtes Blutabzapfen ein weit stärkerer Blutverlust erzielt worden, so erholt sich das verblutete Thier nicht oder vielleicht nur auf kurze Zeit, da sein Organismus nicht mehr im Stande ist, eine so hochgradige Hydrämie zu überwinden.

Anders gestalten sich die Verhältnisse bei Anwendung einer eiweisshaltigen Flüssigkeit zur Transfusion. Die Rettung des Thieres von dem Verblutungstode geschieht zunächst ganz wie bei wässriger Kochsalzlösung, aber die Hydrämie tritt nicht so plötzlich, sondern nur allmählich ein, indem das in der infundirten Flüssigkeit enthaltene Eiweiss nur relativ langsam zur Ausscheidung gelangt, und der Organismus gewinnt dadurch volle Zeit den schädlichen Verlust zu ersetzen. In der Hydrämie, und zwar der Verarmung des Blutes an gelösten Eiweisskörpern — denn die Abnahme der Blutkörperchen kann man, wie mein Versuch zeigt, wirklich bis zu extremen Graden treiben — sehe ich die eigentliche Gefahr, und weil die Transfusion von Blut oder Blutserum keine so hochgradige, acute Hydrämie

körperchen von der früher in 1 qmm 65,4 bestimmten, am Tage nach der Infusion auf 1,17 gesunken. Demnach waren von der früher gewesenen 1,79 pCt. übrig geblieben. In einem anderen Versuche, wo ich die Infusion mit in Temperatur von 40° bis 50° C. getrocknetem und in Wasser aufgelösten Pferdeserum gemacht hatte, konnte ich das Abfallen der früheren Blutzellenzahl um fast 99 pCt. am dritten Tage nach der Transfusion constatiren. Am 4. Tage starb der Hund.

in ihrem Gefolge aufkommen lässt, so kann sie noch lebensrettend wirken, wo die Kochsalzinfusion versagt. Dass eine rasch eintretende, so bedeutende Hydrämie verderblich wirken muss, dafür lassen sich mancherlei Ursachen angeben; so die mächtige Störung der Diffusion mit den Gewebssäften, ferner die Beeinträchtigung der Circulation durch die Verringerung der Reibungswiderstände in den Gefässen, dann wohl auch die Schädigung der noch restirenden circulirenden Blutkörperchen durch die eingreifende Aenderung in der chemischen Zusammensetzung des sie umspülenden Medium. Nach dieser Auffassung erklärt es sich auch am besten, dass ich keinen einzigen Hund nach Kochsalzlösung verloren habe, der die ersten Tage überstanden, welche dem stärksten Grade der Hydrämie entsprachen; dagegen Hunde, die durch Bluttransfusion vom Verblutungstode gerettet wurden, befanden sich keineswegs immer wohl und starben mehrfach um die Zeit, wo man das Eintreten des stärksten Grades von Hydrämie erwarten konnte [1]).

Lassen wir jetzt aber diese extremste, durch wiederholte Aderlässe bewirkte Anämie bei Seite und wenden wir uns wieder zu den practisch wichtigeren Blutverlusten von $\frac{1}{3}$ bis $\frac{2}{3}$ der Gesammtblutmenge, so haben wir durch unsere Versuche allerdings feststellen können, dass im Gefolge der Bluttransfusion die nie ausbleibende Hydrämie langsamer eintritt und innerhalb schwächerer Grade sich hält, als nach der einer Kochsalzlösung. Dem gegenüber haben wir indess auch constatirt, dass die Hydrämie nach Bluttransfusion sehr viel länger anhält und die ganze Herstellung der Hunde einer sehr viel grösseren Zeit bedarf, als die der Kochsalzhunde, bei denen es häufig sogar zu einer beträchtlichen Ueberproduction, besonders an körperlichen Elementen, kommt. Wem soll man nun den Vorzug geben, der stärkeren, aber viel kürzer anhaltenden, oder der schwächeren, dafür aber um so länger andauernden Hydrämie? Nun, unsere Versuche scheinen

[1]) Dass der Hund von Panum auch hydrämisch wurde, und dass schon vom transfundirten Blute ein Theil eliminirt gewesen war, sehen wir erstens schon aus dem verminderten specifischen Gewicht des Blutes und zweitens spricht dafür auch die Menge des bereits oben angeführten trockenen Rückstandes seines Blutes am 28. Aug., wo er getödtet wurde.

mir keinen Zweifel darüber zu lassen, dass eine kurz dauernde, aber stärkere Hydrämie für Hunde weniger nachtheilig ist, als eine schwächere, aber länger anhaltende. Sollte es aber beim Menschen wohl anders sein?

Um nun noch mit wenigen Worten auf die Blutkörperchen einzugehen, so haben wir wiederholt darauf hingewiesen, dass auch durch die stärksten Blutverluste, die in praxi vorkommen, niemals so viele von ihnen verloren gehen, dass daraus eine positive Gefahr für den Organismus erwachsen könnte. Vielmehr bleiben ja selbst nach wiederholten Aderlässen immer noch so viele übrig, sei es in Circulation oder sei es gewissermaassen in mehr ruhiger Verborgenheit, wie z. B. im Mark der diversen Knochen und in der Milz, dass ihre Zahl für die unerlässlichen Bedürfnisse des Organismus ausreicht. Würde freilich die Entblutung noch weiter getrieben, so ist es selbstredend unfraglich, dass das Thier wegen Mangels an Blutkörperchen zu Grunde gehen müsste, und in diesem Falle würde allein die Transfusion von frischem Blut das Leben erretten können. Denn der Umstand, dass, wie unsere Versuche gelehrt haben, die in das Gefässsystem eines anderen Thieres eingebrachten Blutkörperchen daselbst nicht zu integrirenden Bestandtheilen des neuen Organismus werden, sondern sämmtlich zu relativ rascher Zersetzung und Ausscheidung bestimmt sind, hindert natürlich nicht, dass sie zunächst in den Gefässen circuliren und daselbst am Gaswechsel sich betheiligen: geschieht letzteres ja doch ausserhalb des Körpers im Glascylinder! Und diese ihre Fähigkeit kommt, wenn auch nicht bei der acuten Anämie, so doch bei einer Affection practisch zur Geltung, nämlich bei der Kohlenoxydvergiftung. Denn hier handelt es sich ja darum, die vergifteten Blutkörperchen durch neue unvergiftete zu ersetzen, und hier kann deshalb nur eine Flüssigkeit, die frische und unversehrte Blutkörperchen enthält, zur Transfusion verwendet werden. Doch dürfte es auch hier mehr als fraglich sein, ob die transfundirten Blutkörperchen wirklich bleibend an die Stelle der durch den Aderlass entfernten vergifteten treten, und ob nicht die schliessliche vollständige Restitution erst durch die eigene Thätigkeit des Organismus erfolgt.

Ziehen wir jetzt die Summe unserer bisherigen Erörterungen, so haben wir keine Thatsache kennen gelernt, durch welche die Kochsalzlösung sich weniger geeignet erwiesen hätte zur erfolgreichen Bekämpfung der gewöhnlichen, practisch allein wichtigen acuten Anämie, als andere Flüssigkeiten, insbesondere als Serum und als ganzes oder defibrinirtes Blut. Die Gefahr von Blutverlusten bis zu circa $\frac{2}{3}$ der Gesammtblutmenge liegt in dem dadurch erzeugten Missverhältniss zwischen der Gefässweite und dem Gefässinhalt und dieser Gefahr begegnet das eingeführte Flüssigkeitsvolumen, gleichgültig, ob dieselbe eiweiss- und blutkörperchenhaltig ist oder nicht — wenn sie nur nicht direct schädlich, sondern indifferent ist. Die eigentliche Herstellung und Rückkehr zur Norm bewerkstelligt aber unter allen Umständen ausschliesslich die regenerative Thätigkeit des Organismus; denn was an gelöstem oder corpusculärem Material in die Gefässe eingebracht worden, fällt ausnahmslos der Zersetzung und Ausscheidung anheim. Weil aber diese Zerstörung und Beseitigung bei allen anderen Flüssigkeiten schwerer und langsamer gelingt, als bei Kochsalzlösung, so erfolgt die Restitutio in integrum nach der Kochsalztransfusion nicht blos nicht später und unvollkommener, sondern sogar rascher und ungetrübter als besonders nach der Transfusion von Blut. Und nun nehme man hinzu die ganz unvergleichlichen Vorzüge, welche die Transfusion von Kochsalzlösung in der practischen Ausführung vor den übrigen Flüssigkeiten gewährt! Nichts einfacher als die Herstellung der passenden Kochsalzlösung in beliebiger Menge und ihre vollkommene Desinfection! Dem gegenüber ist die Herstellung des erforderlichen Quantum von geeignetem Blutserum, zumal in der doch nothwendig kurzen Zeit, geradezu unmöglich, und die Gewinnung genügend grosser Mengen von Blut in den meisten Fällen mit den grössten Schwierigkeiten verbunden. Das Blut vollständig zu desinficiren, dürfte auch kaum ausführbar sein, und dann die viel besprochenen Gefahren der Einführung von Fibrinferment in den Kreislauf des Blutempfängers! Zu alledem kommt dann bei der Kochsalztransfusion noch die erstaunlich einfache Technik der Operation, welche an jeder beliebigen, oberflächlich gelegenen Vene oder Arterie ausgeführt werden kann — sofern wenigstens nicht Jemand auf den Einfall

kommt, die Kochsalzlösung in das peripherische Ende einer Schlagader zu spritzen. Hinsichtlich des letzteren Punktes sagt Cohnheim[1]) über die Bluttransfusion: „Freilich darf man unter keinen Umständen in das peripherische Ende der angeschnittenen Arterie einspritzen; denn die peripherischen Arterienäste contrahiren sich gegen das eindringende fremde Blut mit solcher Energie, dass es öfters ganz gewaltiger Anstrengungen bedarf, um die Widerstände zu überwinden, der Art, dass es nur selten ohne Gefässzersprengungen abgeht. Ganz anders, wenn man in das centrale Ende der Arterie injicirt, natürlich mittelst einer Spritze, unter Anwendung eines Druckes, der nur eben ausreicht, die an dieser Stelle herrschende arterielle Spannung zu überwinden! Das Blut mischt sich sogleich mit dem centralwärts in der Arterie vorhandenen und fliesst nun durch den nächst oberen Seitenast ohne jeden Widerstand in die arterielle und capillare Verästelung desselben, und von da unter dem durchaus normalen Venendruck zum Herzen."

Wenn aber bei der Blutinjection schon solche Gefahren vorkommen, so sind sie natürlich noch weit mehr bei einer Flüssigkeit, die dem normalen Blut so wenig gleicht, wie eine dünne Kochsalzlösung, zu befürchten, und ein wenig Vertrautheit mit den Erfahrungen der experimentellen Physiologie und Pathologie hätte Kümmel[2]) wohl davor bewahren können, ein so gefährliches Wagniss bei einem lebenden Menschen zu unternehmen. Jedenfalls erzielt man durch Infusion in die Vene unter möglichst schwachem Druck eine vollkommene Mischung des Blutes mit der langsam zufliessenden Kochsalzlösung. Würde man aus irgend einem Grunde eine Arterie zur Einspritzung verwenden, so ist das einzig richtige und durch das Experiment bestätigte Verfahren, die Infusion in das centrale Ende des Gefässes zu machen.

Von einer Erörterung über Hühnereiweiss, Milch, Peptone und andere für die Transfusion vorgeschlagene Flüssigkeiten sehe ich ab, da sie nach dem Gesagten schwerlich noch einer Kritik unterworfen zu werden brauchen.

---

[1]) Allgem. Pathologie. I. S. 424. 2. Aufl.

[2]) Kümmel, Centralblatt für Chirurgie. 1882. No. 19.

Zum Schluss ist es mir eine sehr angenehme Pflicht, Herrn Prof. Cohnheim, auf dessen Anregung und unter dessen steter Theilnahme die vorstehende Arbeit ausgeführt worden ist, meinen wärmsten und aufrichtigsten Dank auszusprechen. Auch Herrn Prof. Hoffmann statte ich an dieser Stelle meinen lebhaftesten Dank dafür ab, dass er mir erlaubt hat, die zu dieser Arbeit gehörigen chemischen Untersuchungen in seinem Laboratorium auszuführen.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel IV.

Sie stellt den Gehalt des Blutes an organischen Bestandtheilen dar. Derselbe, wie er vor dem Versuche ermittelt ist, ist = 100 gesetzt, und die verschiedenen im Laufe der Beobachtungszeit an den diversen Tagen bestimmten Werthe sind in entsprechenden Procentzahlen, die kleiner als 100, wenn der Gehalt an organischen Bestandtheilen im Blute abgenommen, und grösser, wenn der letztere zugenommen, eingetragen. Die links in der Verticalen stehenden Zahlen bezeichnen den Procentgehalt der organischen Bestandtheile. Die Tage, wo Bestimmungen gemacht worden sind, sind durch Punkte bezeichnet, welche durch willkürliche Striche verbunden sind und demnach gewöhnlich in Kreuzungsstellen zu liegen kommen. Die römischen Zahlen, die auf einzelnen Strichen stehen, bezeichnen die Versuchsnummer.

Tafel V

stellt die Zahl der Blutkörperchen an den verschiedenen Tagen dar. Die ursprüngliche Menge ist als 100 angenommen; das Uebrige ist in derselben Weise dargestellt wie auf Tafel IV.

VI.

Ueber Resorption von Wasser in der Marksubstanz der Niere.

Von Dr. Hugo Ribbert,
Privatdocenten und Assistenten am pathologischen Institut zu Bonn.

Die Vorstellungen über die Absonderung der Harns sind noch heute getheilt. Auf der einen Seite wird angenommen, dass die Glomeruli das Wasser mit den Salzen liefern, während die specifischen Bestandtheile durch die Epithelien der gewundenen Harnkanälchen secernirt und dem Wasser beigemengt werden. Diese Anschauung erfreut sich allgemeinerer Anerkennung als die andere, derzufolge alle Harnbestandtheile in Wasser gelöst durch die Glomeruli ausgeschieden werden und der Harn erst auf seinem weiteren Wege in den Harnkanälchen durch Wasserresorption seine normale Concentration erhält. Eine solche Aufsaugung von Wasser scheint bei der ersterwähnten Vorstellung überflüssig, sie widerstreitet derselben aber nicht principiell und so nimmt z. B. Fick[1]) an, dass zwar die gewundenen Abschnitte Harnstoff und Harnsäure secerniren, dass aber weiterhin, besonders in den Henle'schen Schleifen, der Harn durch Verlust von Wasser concentrirter wird. Verschiedene unten näher zu erörternde Gesichtspunkte liessen mir eine derartige Auffassung wahrscheinlich werden, und glaubte ich die in Frage stehende Resorption vorwiegend in die Marbsubstanz also in den Bereich der Schleifen und der geraden Harnkanälchen, verlegen so sollen. Das musste sich aber eruiren lassen, wenn es möglich war, den Harn gleich beim Verlassen der gewundenen Abschnitte aufzufangen, ihm also den Weg durch die Kanäle der Marksubstanz zu ersparen. Nur eine Exstirpation der letzteren konnte dahin führen. Sie war aber von vornherein nur da denkbar, wo die Marksubstanz nicht in mehrere Abschnitte zerfällt, sondern wo sie nur einen einzigen, möglichst isolirt hervorragenden Kegel

[1]) Lehrbuch der Physiologie.

bildet, der sich leicht umschneiden lässt. Diese anatomischen Bedingungen erfüllt die Kaninchenniere.

Da ich behufs Ausführung der Operation die Niere einschneiden, und bei dem Blutgefässreichthum des Organes und der Schwierigkeit der Anlegung von Nähten in einem parenchymatösen Gewebe starke Blutungen fürchten musste, so waren meine Erwartungen gering. Der Erfolg belehrte mich bald eines Besseren.

Das Kaninchen wurde betäubt und eine Niere nach der üblichen Incision auf den Rücken herausgepresst, die Fettkapsel abgestreift und die Gefässe mit kräftiger Klemmpincette abgeklemmt.

Nach wenigen Versuchen sah ich, dass es am besten war, den Einschnitt senkrecht zur Längsaxe des Organes zu machen, so dass etwa zwei Drittel seines Umfanges durchtrennt wurden. Auf der nach oben gelegenen Seitenfläche der Niere reichte der Schnitt bis an das Nierenbecken und in dieselbe so tief hinein, dass die Marksubstanz in ganzer Ausdehnung, in zwei Hälften zerfiel, die Rinde nur auf der nach unten liegenden Seitenfläche erhalten blieb. Bei der Incision entleerte sich fast alles noch in der Niere enthaltene Blut, so dass die weitere Operation durch Ausfliessen desselben nicht gestört wurde. Dann klappte ich das Organ, so weit es der erhaltene Rindentheil zuliess, auseinander und nun lag auf beiden Schnittflächen der weisse, halbirte Markkegel frei. Jederseits in einem der Winkel, den den er mit dem Nierenbecken bildete, wurde ein schmales Messer eingesetzt und nun parallel mit der Rinde die Marksubstanz von dieser abgetrennt und entfernt. Etwa in der Tiefe sitzen bleibende Theile exstirpirte ich nachträglich.

Eine völlige Abtragung des Markkegels war freilich nicht möglich, da die Abschnitte, welche in das obere und untere Nierenende übertreten, nicht erreicht werden konnten. Aber die grössere Masse liess sich auf die angegebene Weise beseitigen. Statt des früheren spaltförmigen Nierenbeckens klaffte jetzt eine weite Höhle.

Auf diese Weise wurden die gewundenen Kanälchen der Rinde von den Henle'schen Schleifen getrennt und musste daher der Harn aus jenen direct in das erweiterte Nierenbecken fliessen.

Bei der Incision waren stets grosse Gefässe durchschnitten worden, und glaubte ich anfangs, diese einzeln durch Umstechung unterbinden zu müssen. Ich lernte aber bald, dass die Anlegung dicht stehender Nähte, die nur die beiden Nierenhälften möglichst näherten, zur Verhütung ausgiebiger Nachblutung genügte. Es wurden also mit Hülfe feinster gekrümmter Nadeln dünne Seidenfäden durch die eine Rindenhälfte in das Nierenbecken hineingeführt und durch die andere Hälfte wieder heraus, und dann durch Vereinigung der Enden 9—12 solcher Fäden die Schnittwunde geschlossen. Nach entfernter Pincette überzeugte ich mich, dass nur Spuren von Blut nach aussen traten und brachte darauf die Niere in die Bauchhöhle zurück.

Die ganze Operation dauerte, als ich einmal geübt war, längstens 12 Minuten.

Da ich fürchtete, die Ausführung der geschilderten Excision an beiden Nieren möchte zu eingreifend sein, so wurde die zweite Niere einfach entfernt, so dass aller Harn von der operirten Niere geliefert wurde. Ich gewann ihn durch Auspressen der Harnblase und entleerte so ein bis zwei Stunden nach der Operation neben spärlicherem Harn stets reichliche Blutcoagula. Mit zunehmender Harnmenge nahm dann aber die Beimengung von Blut ab, die Coagula schwanden ganz, und die rothe Farbe der Flüssigkeit verlor sich allmählich, bis etwa 4—5 Stunden nachher, auch wohl erst etwas später, der Harn ganz klar war.

Um nun von vornherein den Einwurf zurückweisen zu können, dass die gleich zu erwähnende Beschaffenheit des Harns bedingt sei, durch den mechanischen Insult der Operation, verfuhr ich mit dem jedesmaligen gleich grossen und in den letzten Tagen gleich gefütterten Controlthier in ähnlicher Weise.

Die eine Niere wurde exstirpirt, die andere hervorgeholt und durch Abklemmung blutleer gemacht. Dann schnitt ich in das Organ ebenso ein, wie oben geschildert wurde und legte in gleicher Weise die Naht an, ohne aber die Marksubstanz zu entfernen. Ich achtete darauf, dass die Dauer der Anämie annähernd dieselbe wäre, wie im ersten Falle. Die Folgen der mechanischen Einwirkung mussten sich dann bei diesem Thier ebenso äussern wie bei jenem.

Alle Kaninchen ohne Marksubstanz — es wurden zwölf,

wie geschildert, operirt — starben spätestens am vierten Tage, die meisten nach ca. 48—60 Stunden. Ob lediglich der operative Eingriff oder ob auch das Fehlen der Marksubstanz den Tod verschuldete, wage ich nicht zu entscheiden, hebe aber hervor, dass Peritonitis nur in wenigen Fällen das Ende herbeiführte, und dass die Controlthiere meistens viel länger (bis zu zwei Wochen) am Leben blieben. Schliesslich starben sie allerdings auch, wohl an unzureichender Compensation. Eine solche konnte um so weniger eintreten, als der zwischen den Nähten gelegene Nierenabschnitt regelmässig nekrotisch wurde.

Die Kaninchen waren gewöhnlich während der ersten 24 Stunden ganz munter, einzelne blieben es auch noch während des nächsten Tages, meist aber wurden sie nach jener Zeit matt, frassen nicht mehr und gingen allmählich zu Grunde. Deshalb können nur die ersten 24 Stunden zum Vergleich herangezogen werden.

In allen Fällen gewann ich das übereinstimmende Resultat, dass die Thiere ohne Marksubstanz einen bedeutend dünneren und viel reichlicheren Harn lieferten als die Controlthiere.

Eine genaue Bestimmung der Harnmengen war nun freilich nicht möglich, einmal wegen der anfänglichen Blutbeimengung, die in Abzug gebracht werden musste. Sodann wurden die Thiere während der Nacht in Glasgefässen auf erhöhte Drahtgewebsunterlagen gesetzt und dabei war dann natürlich eine völlig genaue Gewinnung des Harnes nicht denkbar. Aber diese letzte Fehlerquelle war auf beiden Seiten gleich und ausserdem konnte es überhaupt auf eine ganz exacte Mengenbestimmung deshalb gar nicht ankommen, weil ich ja doch die Marksubstanz nicht ganz zu entfernen im Stande war. Aus demselben Grunde wäre es überflüssig gewesen, genaue quantitative Bestimmungen der einzelnen Bestandtheile vorzunehmen.

Beim Vergleich der beiden Harnarten fiel nun ohne Weiteres auf, dass der Harn des Controlthieres die gewöhnliche Farbe hatte, während der andere bedeutend weniger gelb, nicht selten fast wasserhell war.

Zum ungefähren quantitativen Nachweis der einzelnen Substanzen ging ich davon aus, dass die Stärke des Niederschlages

einen Anhalt für die Mengenverhältnisse giebt. Ich brachte also zu gleichem Volumen beider Harnarten gleiche überschüssige Mengen der betreffenden Reagentien und so entstand bei der Probe auf Harnstoff, Sulfate, Phosphate und Chloride in dem Harn des Controlthieres durchschnittlich stets ein 2—3mal mächtigerer Niederschlag als in dem anderen. Vielfach war aber die Differenz noch weit beträchtlicher.

Da nun aber trotz der entsprechenden experimentellen Behandlung des Controlthieres die Operation im ersten Falle immerhin eine etwas eingreifendere genannt werden muss, so liess sich vielleicht einwenden, dass darin und nicht in dem Fehlen der Marksubstanz der Grund für die angegebene Zusammensetzung des Harns läge. Dieser Einwand wird aber hinfällig mit dem Nachweis der gleichzeitigen Harnvermehrung, die der Verdünnung entsprach.

Die Menge des Harns war im Allgemeinen doppelt bis dreifach grösser als die des Controlharnes. So lieferte beispielsweise ein Kaninchen in 24 Stunden 80ccm, das entsprechende mit normaler Niere 40, in einem anderen Falle war das Verhältniss 57 zu 17, in wieder einem anderen bei kräftigeren Thieren 120 : 64.

Bevor ich Schlüsse aus den mitgetheilten Thatsachen ziehe, muss ich zwei Einwänden begegnen, die mir etwa gemacht werden könnten.

Einmal wäre die Behauptung denkbar, von der Schnittfläche, in welcher der Markkegel abgetrennt wurde, flösse so viel Lymphe ab, dass daraus die Harnbeschaffenheit sich erklären liesse. Aber abgesehen davon, dass von einer relativ so kleinen Fläche unmöglich solche Mengen von Lymphe geliefert werden könnten, müsste ein derartiges Verhalten auch mikroskopisch und chemisch nachweisbar sein. Es fehlten aber in dem klar entleerten Harn darauf deutende morphologische Bestandtheile und auf Zusatz von Salpetersäure und Kochen entstand nur eine leichte Opalescenz. Etwas Lymphe mag immerhin beigemengt werden, keinesfalls aber genügt ihre Menge zur Erhebung des obigen Einwandes.

Zweitens könnte gesagt werden, die Blutmenge, die früher in den Markkegel hineinströmte, dringe nunmehr in die Rinde ein und gebe hier zu einer Blutdrucksteigerung Veranlassung, die zu vermehrter Harnsecretion führe. Der exstirpirte Mark-

kegel ist aber nur ein so kleiner Theil der Gesammtmasse der Niere, die auf die Rinde übergeleitete Blutmenge daher eine so geringe, dass jene Schlussfolgerung unmöglich richtig sein kann. Wenn wirklich auf diesem Wege eine Steigerung des Blutdrucks herbeigeführt wird, so muss sie so unbedeutend ausfallen, dass sie nicht eine Vermehrung des Harns auf das Doppelte und Dreifache bewirkt.

Dürfen wir demnach die angeführten Thatsachen über die quantitative und qualitative Aenderung des Harns nach Entfernung des Markes als im Wesentlichen richtig ansehen, so folgt, dass in den gewundenen Harnkanälchen ein dünnerer und reichlicherer Harn fliesst, als in den Kanälen der Marksubtanz und dass in dieser zur Herstellung der normalen Concentration eine Resorption von Wasser stattfindet.

Wir können wohl annehmen, dass diese Resorption wesentlich auf dem Wege des Lymphgefässsystems erfolgt. Ich suchte mir darüber auf andere Art Klarheit zu verschaffen. In das Nierenbecken nehmlich einer gesunden Niere injicirte ich eine kleine Menge einer Lösung von Ferrocyankalium und unterband den Ureter. Schon nach weniger als einer Stunde liess sich in dem Harn des Thieres, der natürlich nur von der anderen Niere geliefert sein konnte, das Blutlaugensalz deutlich nachweisen. Diese so dargethane Aufnahme der Substanz in den Organismus erfolgte nun, wie sich zeigen liess, durch die Marksubstanz. Etwa eine Stunde nach der Einspritzung wurde die Niere herausgeholt und möglichst rasch, um Imbibition zu vermeiden, eine dünne Lösung von Eisenchlorid durch die Nierenarterie injicirt. Die Rinde nahm dabei eine Farbe an, wie sie unter alleiniger Einwirkung des Eisenchlorids entsteht, die Marksubstanz aber färbte sich diffus blau, besonders ausgeprägt in der an die Rinde angrenzenden Zone.

Mikroskopisch aber war die Färbung keineswegs diffus, sondern beschränkt auf Bahnen im interstitiellen Bindegewebe. woraus sich ergiebt, dass die Marksubstanz sich nicht einfach mit der Ferrocyankaliumlösung imprägnirt hatte, und dass die blaue Farbe nicht herrührte von einer Vereinigung des Blutlaugensalzes und des Eisenchlorids innerhalb der Harnkanälchen.

Was nun die Resorptionswege angeht, so traten in dem Bindegewebe des Markes einmal schmale verzweigte und anastomosirende blaue Gänge hervor, die auf Querschnitten als rundliche Figuren in den Knochenpunkten der Interstitien wiedergefunden wurden. Ausserdem waren sehr viele Harnkanälchen, und zwar vorwiegend die Henle'schen Schleifen umscheidet von einem schmalen blauen Saume, der sich gegen das Bindegewebe mehr diffus verlor. Jene Gänge waren ebenfalls nicht scharf begrenzt, auch da nicht, wo sie in dem breiteren Bindegewebe um die grösseren Gefässe reichlicher und voluminöser angetroffen wurden.

So wahrscheinlich es nun ist, dass hier Lymphgefässe vorlagen, so lässt es sich doch nicht mit voller Bestimmtheit behaupten. Der ungenügenden Klarheit der anatomischen Verhältnisse wegen verzichte ich auf weitere Beschreibung.

Die angewandte Methode ist freilich auch wenig geeignet, scharfe Bilder zu liefern.

Die Harnkanälchen waren meist ganz leer, da das transsudirende Eisenchlorid den Inhalt herausspülte, es hatte dasselbe aber gleichzeitig eine Härtung bewirkt, die das Lumen der Kanäle klaffend erhielt und so die Uebersicht der Bilder erleichterte.

Jedenfalls geht aus den Versuchen hervor, dass von Seiten der Marksubstanz die Lösung von Ferrocyankalium, die durch Diffusion in die Harnkanälchen gelangte, allmählich auf Wegen, die im Bindegewebe liegen und wahrscheinlich Lymphgefässe sind, zur Resorption gelangt. Wir dürfen mit einiger Berechtigung annehmen, dass eine solche Aufsaugung nicht möglich sein würde, wenn nicht in den normalen Verhältnissen die Möglichkeit dazu gegeben wäre, und insofern können wir in diesen Beobachtungen eine ergänzende Bestätigung unserer ersten Versuchsreihe erblicken.

Die auf Grund besonders der letzteren eruirte Thatsache, dass in der Marksubstanz Wasser resorbirt wird, ist nun, wie mir scheint, nicht nur für die Vorstellung von der normalen Harnsecretion von Interesse und Wichtigkeit, sondern auch für einzelne pathologische Verhältnisse von Bedeutung.

Vor allen Dingen dürfte das Zustandekommen der soge-

nannten Infarcte der Marksubstanz leichter verständlich sein. Die innerhalb der gewundenen Abschnitte in den grossen Wassermengen mit Leichtigkeit gelöste, in vermehrter Menge ausgeschiedene Harnsäure, der dort ebenfalls noch in Lösung bleibende Kalk, fallen aus, wenn die Wassermenge durch Resorption geringer geworden ist und erfüllen deshalb gerade die Kanäle des Markes.

Sodann gewinnen wir, meine ich, aus dem Mitgetheilten einen neuen Anhaltspunkt für die grossen Wasserquantitäten, die bei interstitieller Nephritis zur Ausscheidung gelangen. Diese Harnvermehrung wird gewöhnlich auf die Erhöhung des Blutdrucks zurückgeführt und ich will dieser Auffassung keineswegs entgegentreten. Ich mache aber darauf aufmerksam, dass die Zunahme der Wassermenge zum Theil ihren Grund auch darin haben kann, dass bei interstitieller Erkrankung der Niere die Marksubstanz nicht mehr resorbirt. Es schreitet ja die entzündliche Affection des Bindegewebes der Rinde auch auf das des Markes über und die Folge eines solchen interstitiellen Prozesses wird hier wie anderswo die Obliteration reichlicher Lymphgefässe sein, die damit aber ihre resorbirende Fähigkeit einbüssen. Unter Umständen wird dieser Punkt zur Erklärung der Harnvermehrung sehr wohl in Betracht zu ziehen sein, besonders, wenn etwa die Blutdruckerhöhung fehlt.

Endlich dürften die mitgetheilten Resultate auch für die Hydronephrose Beachtung verdienen. Die Veränderungen des Harns im Nierenbecken bei völliger Retention lassen sich vielleicht, so lange die Marksubstanz durch den Druck noch nicht zu sehr gelitten hat, so lange sie also noch functioniren kann, auf die Thätigkeit derselben zurückführen, zumal bei unterbundenem Ureter nicht nur Wasser, sondern auch in ihm gelöste Substanzen zur Resorption gelangen.

Druckfehler in Bd. XCII.

Seite	430	Zeile	6 v. o.	lies:	sanfte statt sachte
-	432	-	6 v. u.	-	0,6procentiger statt 6procentiger
-	435	-	7 v. u.	-	daraufgesetzten statt der aufgesetzten

Archiv

für

pathologische Anatomie und Physiologie

und für

klinische Medicin.

Bd. XCIII. (Neunte Folge Bd. III.) Hft. 2.

VII.

Ueber das Verhalten von Infectionsstoffen im Verdauungskanale.

Von Kreisphysicus Dr. Falk in Berlin.

Während bei den eigentlichen Intoxicationen mit den verschiedensten organischen und anorganischen Substanzen der Verdauungskanal weitaus am häufigsten die Eingangspforte des Giftes bildet, ist man im Allgemeinen geneigt gewesen, in dieser Hinsicht für die Infectionen dem Digestionstractus eine nebensächlichere Rolle zuzuertheilen; jedenfalls sollten von dorther viel seltener als von der Cutis und namentlich auch von den Lungen aus die Infectionsstoffe ihren verhängnissvollen Weg in die Blutbahn finden. Nicht als ob diese Krankheitserreger vom Munde aus überhaupt nicht leicht in den Organismus gelangen sollen: es werden doch oft genug Infectionsgifte oder, sagen wir es grade heraus, Mikroorganismen, welche, endermatisch aufgenommen oder dem Blutgefäss-Systeme unmittelbar einverleibt, schwere Gefährdung hervorrufen, unzweifelhaft auch mit der Nahrung aufgenommen, und, selbst wenn so manche Infectionskrankheitserreger, nur durch die atmosphärische Luft verbreitet, den Körper befallen, so muss man doch annehmen, dass sie dann nicht

blos eingeathmet, sondern auch direct geschluckt werden, d. h. in die Digestionsorgane gelangen. Sehen wir doch, dass schon mit dem Beginne des selbständigen Lebens des Kindes nach der Geburt Luft geathmet und geschluckt wird und dann aus der Atmosphäre organisirte Keime[1]) in den Verdauungskanal gelangen, die hier, im Darme, Zersetzungsprozesse hervorrufen. Und doch, wie erwähnt, glaubte man sich zunächst auf empirischem Wege zu der Anschauung geleitet, dass die Gefahr einer Blutvergiftung durch in den Verdauungskanal gedrungene Infectionsstoffe nicht in besonderem Grade zu besorgen sei; ja für manche Infectionskrankheiten, deren Quelle man früher vielleicht zu oft im Verdauungskanale zu erkennen glaubte, nehmlich Typhus und Cholera, deren Entstehung man besonders häufig auf Genuss von inficirtem Trinkwasser zurückgeführt hatte, wollten, dem entgegen, gewichtige Autoritäten diesen Modus der Infection nicht gelten[2]), sondern die pathogenen Keime vorwiegend von den Lungen aus ihren verheerenden Einzug in den menschlichen Organismus halten lassen. Allerdings ist in jüngster Zeit die Annahme der Infectionen vom Digestionskanale aus, speciell durch die Nahrung des Menschen wieder mehr zu Ehren gekommen, z. B. für den Milzbrand[3]) und für den Ileotyphus[4]), doch meint man immer noch, so manche Beispiele anführen zu können, wo grade der Genuss infectionsgifthaltiger Nahrungsstoffe die Erkrankung im menschlichen Organismus nicht hervorgebracht hat. In mehreren dieser Fälle lag die Erklärung nahe, dass jene Nahrungsmittel in gekochtem, bez. gebratenem Zustande genossen

[1]) Hoppe-Seyler, Physiologische Chemie. S. 332.

[2]) Da hierbei u. a. die desinfectorische Kraft der Verdauungssäfte in's Feld geführt wird, so ist es interessant zu lesen, wie schon Wedemeyer in seiner bekannten Schrift „über Erkenntniss und Behandlung des Typhus (1819)" sagt: „Diese Art der „(Typhus-) Ansteckung" (vom Magen aus) erfolgt gewiss selten, weil der Magen meistens mit Speisen gefüllt ist und die sauerstoffhaltige Natur des Magensaftes die Kraft des Infectionsstoffes schwächt oder aufhebt" (S. 26).

[3]) Koch in Mittheilungen aus dem Kaiserlichen Gesundheitsamte 1881. S. 61.

[4]) A. Hirsch, Handbuch der historisch-geographischen Pathologie. 1881. Abth. I. S. 475. — Wernich, Deutsche Vierteljahrsschrift für öffentliche Gesundheitspflege. 1881.

waren, die pathogenen Organismen durch die Siedhitze getödtet sein konnten. Nun wissen wir aber einerseits, welch hohe Temperaturen jene infectiösen Gebilde vertragen können, andererseits wie schlechte Wärmeleiter die Muskeln sind[1]) und wie schwer speciell in Fleisch[2]) Brat- und Kochhitze eindringt, so dass, wie bekannt, sogar die weit weniger widerstandsfähigen Trichinen in den centralen Schichten des Fleisches durch die Proceduren der Küche zu tödten[3]), nicht leicht ist. Auch brauchen wir ja nur kurz darauf hinzuweisen, dass auch nichtgekochte, faulende Substanzen, wie Käse, Jahr aus Jahr ein ungestraft genossen werden[4]), während die intravenöse Beibringung putrider Stoffe, wie schon Haller[5]) bekannt, schnell verhängnissvoll wird. Die Thatsache selbst, dass die nehmlichen Körper gänzlich verschieden je nach ihrer Eingangsstelle auf den Organismus einwirken, wäre nicht allein für Infectionsstoffe gültig. So kann man auf das Amygdalin hinweisen, welches, in die Verdauungsorgane, speciell die unteren Darmabschnitte, gelangend, giftig zu wirken vermag[6]), während es, direct in ein Blutgefäss injicirt, ernste Gesundheitsstörungen nicht hervorruft. Wird hier eine ursprünglich indifferente Substanz durch eigenthümliche Umsetzungen, die sie im Digestionsrohr erfährt, zu einem toxischen Körper, so ist man gegentheilig seit langer Zeit auf das heftige Gift, das Curare, auch deshalb aufmerksam gewesen, weil es seine gefährliche Wirkung grade von den Verdauungswegen, speciell dem Magen aus für gewöhnlich nicht entfaltet. Dreierlei Erklärungsversuche für dies Verhalten waren ermöglicht: 1) entweder das Gift gelangt im Magen überhaupt nicht zur Resorption oder 2) es wird durch die Verdauungssäfte zerstört, 3) oder es wird

[1]) Adamkiewicz, Archiv von Reichert und Du Bois-Reymond. 1875. — Verf. in Maschka's Handbuch der gerichtlichen Medicin. 1881. Bd. 1. S. 773.

[2]) Wolffhügel in Mittheilungen aus dem Kaiserlichen Gesundheitsamte S. 397.

[3]) Gerlach, Die Trichinen. 1866. S. 55.

[4]) Die sehr seltenen „Käsevergiftungen" haben mit der gewöhnlichen Septicämie allem Anscheine nach nichts zu schaffen.

[5]) Physiologia. Editio II. Tom. III. p. 154.

[6]) Verf. in diesem Archiv Bd. 84. S. 125.

zu schnell wieder aus dem Körper ausgeschieden, um eine zur toxischen Wirkung erforderliche Ansammlung im Blute zu erreichen. Bekanntlich hatten letzteres Cl. Bernard und L. Hermann als den wesentlichen Grund für die Unwirksamkeit des Pfeilgiftes vom Magen aus angesprochen, indessen ist diese Erklärung nebst den hierfür von Hermann herangezogenen Experimenten nach neueren Untersuchungen[1]) in Betreff des Curare zweifelhaft geworden und erscheint überhaupt für die uns hier interessirenden geformten, innerhalb des Organismus reproductionsfähigen Krankheitserreger von vornherein kaum anwendbar. Hier kann zunächst und im Wesentlichen nur in Frage kommen:

Ist das Gewebe der Verdauungsorgane, d. h. ihre Wandung ungünstig für das Haften und Weiterdringen der Mikroorganismen oder entwickeln die Verdauungssäfte eine erhebliche Desinfectionskraft?

Dafür, dass die Structur der Wand des Digestionskanales dem Nisten pathogener Mikroorganismen hinderlich sei, schien grade der Umstand zu sprechen, dass Infectionskrankheiten ihre localen Producte, und seien sie im Körper auch noch so verbreitet, für gewöhnlich am Verdauungsapparate nicht wahrnehmen lassen, wenigstens dessen obere Abschnitte, und zwar nicht blos den Magen, sondern auch den Oesophagus verschonen. Ganz besonders scheint dies von der Tuberculose, einschliesslich der experimentellen zu gelten; bringt man z. B. tuberculöse oder auch perlsüchtige Massen in die vordere Augenkammer, so scheinen, bei Tuberkeleruption in Iris, Lungen, Nieren, Milz, Leber, Knochenmark, serösen Häuten, dieser Impftuberculose gegenüber Magen und Darmkanal gradezu immun zu sein[2]). Indessen dürfte Tuberculose des menschlichen Magens doch häufiger sein als gemeinhin angenommen wird[3]), allerdings oft schwer von einfachen kleinsten Schleimhautulcerationen unterscheidbar, und auch an der Speiseröhre sah man, nachdem durch Soorinfection das Schleimhautepithel gelockert und rissig geworden war, Tuberkelablagerungen im Verlaufe von exulcerirter Lungenschwind-

[1]) J. Schiffer, Deutsche medicinische Wochenschrift. 1882. S. 388.
[2]) Baumgarten, Zeitschrift für klinische Medicin. Bd. 5. Hft. 4. S. 626.
[3]) Weigert, Dieses Archiv. Bd. 88. S. 325.

sucht sich entwickeln [1]). Scheint nun hiernach die Unversehrtheit des Gewebes eine Vorbedingung jener „localen Immunität" zu sein, so ist doch zu erwägen, dass nach den verschiedensten Beobachtungen über die Eingangspforten der Infectionsorganismen [2]), intacte Oberflächen nicht blos des Darmtractus, sondern auch der Haut und der Lungen der Resorption vermehrungsfähiger Pilzkeime hinderlich sind, dass aber bei den Lungen und der Haut minimale Verletzungen zur Aufnahme der Krankheitskeime in das Blut genügen sollen, Verletzungen wie sie gewiss auch im Verdauungskanal, namentlich auch am Magen leicht genug entstehen können, während dennoch der Digestionstractus dem Eindringen jener Keime in die Blutbahn anscheinend besondere Schwierigkeiten entgegensetzt. Hierdurch wird man hinwiederum dazu geführt, in den Verdauungssäften, zunächst dem Magendrüsensecrete, den Infectionsstoffen feindliche Mächte zu erkennen; hat man doch auch u. a. therapeutische Empfehlung des Pepsins gegen Diphtheritis [3]) auf die Thatsache gegründet, dass die den Anfangstheil des Speisekanales zur Prädilectionsstelle wählende Diphtheritis am Magen Halt macht (denn dass sie auch in den Magen dringt [4]) oder gar hier besondere Zerstörung anrichtet [5]) ist wirklich exceptionell).

Ist man nun geneigt, die Infectionsstoffe den Fermenten anzureihen, ihre Wirkung der Erzeugung deletärer, fermentartiger Substanzen zuzumessen, so dürfen hier frühere Untersuchungen über das Schicksal einiger Fermente [6]), wenn sie der Einwirkung von Verdauungssäften unterworfen, herangezogen werden, indem sie lehrten, dass einige dieser Drüsensäfte sowie die in gewissen Abschnitten des Darmkanales thätigen Spaltpilze (Fäulniss) auf eine Reihe von Fermenten schädlich einwirken können, und zwar vermag unter Umständen sowohl der saure Magensaft wie die

[1]) Eppinger, Prager medicinische Wochenschrift. 1881. S. 501 u. 509.
[2]) Cfr. u. a. Morse, Inaugural-Dissertation. Berlin, 30. April 1881.
[3]) Sitzung der Berliner medicinischen Gesellschaft vom 8. Mai 1872.
[4]) Virchow, Charité-Annalen. 1880. S. 798.
[5]) Friedländer, Sitzung der Berliner medicinischen Gesellschaft vom 4. December 1881.
[6]) Verf. in diesem Archiv Bd. 84 und Archiv für Anatomie und Physiologie. 1882. S. 187.

alkalische Galle derartige antifermentative Kraft zu entfalten. Dem entsprechend bin ich nun, um die etwaige „entgiftende" Wirkung der Verdauungssäfte[1]) kennen zu lernen, daran gegangen, einige der auf die gewöhnlichen Versuchsthiere überimpfbaren Infectionsstoffe der getrennten Einwirkung von Speichel, Magensaft, Galle, Pancreasextract und Fäulnissfermenten (meist faulender Galle und faulendem Bauchspeichel) zu unterwerfen, und zwar habe ich bei diesen künstlichen Verdauungsversuchen, schon weil den natürlichen Verhältnissen entsprechender, meist nicht mit „Reinculturen" pathogener Organismen gearbeitet. Die Einwirkung jener Verdauungssäfte ging bei geeigneten Temperaturverhältnissen vor sich und wurde gewöhnlich auf Dauer von 24 Stunden ausgedehnt. —

Da die bisher bekannten infectiösen Mikroorganismen gemeinhin den Pilzen angeschlossen werden, so habe ich mein Augenmerk zuvörderst den sich auf unseren Nahrungsmitteln so leicht entwickelnden Schimmelpilzen zugewendet. In früheren Versuchen[2]) hatte sich gezeigt, dass — im Gegensatze zu höher entwickelten Hutpilzen und Scheibenpilzen, deren Genuss oft genug Intoxication hervorruft, was doch erweist, dass die aus ihnen entwickelten giftigen Substanzen in den Verdauungswegen nicht unwirksam werden — die Hefepilze in ihrer specifischen Wirksamkeit durch Magensaft und durch Fäulnissfermente beeinträchtigt werden. So habe ich denn nach jener Richtung zuerst das Penicillium glaucum geprüft: ich säete es auf Brod, unterwarf dies der Einwirkung der einzelnen Verdauungssäfte und untersuchte dann, ob die Lebensthätigkeit der Pilze in etwas

[1]) Fütterungsversuche mit infectiösem Materiale können für diese Frage natürlich nichts entscheiden; sie bleibt offen, wenn jene negativ ausfallen, wie z. B. mit Rotzmaterie (Gerlach, Jahresbericht der königl. Thierarzneischule zu Hannover. 1869. S. 871 entgegen älteren Angaben Renault's) oder mit Fleisch tollwüthiger Thiere; haben die Fütterungen aber positives Ergebniss, wie z. B. bei Rinderpest und Hühnercholera sowie mitunter bei Schafpocken, so hat man immer zunächst mit dem Einwande zu rechten, dass die Krankheitsstoffe schon in den Anfangstheilen des Digestionskanales resorbirt seien. Auf diesen Weg des „Ansteckungsstoffes" hat für den menschlichen Typhus ebenfalls schon Wedemeyer hingewiesen (loc. cit.).

[2]) Archiv für Anatomie und Physiologie. 1882. l. c.

gelitten hatte. Um dies zu erforschen, dienten natürlich in erster Reihe mit den üblichen Cautelen vorgenommene Culturversuche, doch liess ich zu dieser biologischen Prüfung noch eine chemische hinzutreten: Moitessier[1]) hat angegeben, dass durch Schimmel- (Aspergillus-) Bildungen Salicinlösungen, wie durch das specifische Mandelferment, in Saligenin und Zucker gespalten werden; ich habe dies zunächst auch für das Penicillium glaucum geltend gefunden und, nachdem die einzelnen Verdauungssäfte auf Penicillium eingewirkt hatten, Salicinlösungen hinzugefügt. Diese chemische Prüfung erheischt Vorsicht, wenn die inficirten Brodstückchen mit Speichel oder mit faulem Leber- oder faulem Pancreassecret digerirt werden, denn sowohl Speichel als auch Fäulnissfermente[2]) an sich können, wenn auch merklich langsamer, jenes Glycosid in Saligenin und Zucker spalten.

Ich kann mich nun kurz dahin fassen, dass die Einwirkung von Mund- und von Bauchspeichel, von Magensaft und von Galle bei Körpertemperatur (im Verdauungsofen) die Lebensenergie resp. Entwickelungsfähigkeit des Penicillium glaucum durchaus nicht beeinträchtigt; nur wenn dasselbe jenen faulen Abdominaldrüsensäften innerhalb des angegebenen Zeitraumes ausgesetzt worden war, dann zeigte sich zwar nicht immer Zerstörung, aber stets eine Beeinträchtigung der Lebensthätigkeit, namentlich in Gestalt von Verzögerung der Keimfähigkeit. Jedenfalls war in dieser Beziehung eine intensivere Wirkung der Fäulniss wahrzunehmen als ich sie an ungeformten Fermenten[3]) beobachtet habe.

Es erhellt hieraus, dass innerhalb des grössten Theiles des Digestionskanales der gewöhnliche Brodschimmel seine Lebensthätigkeit bewahren kann; in welcher Weise thut er nun dies und welches ist hiernach die sanitäre Bedeutung schimmliger Nahrung, deren Genuss manchmal bei Menschen[4]), öfter bei

[1]) Procès verbaux de l'académie des sciences et lettres de Montpellier. 1863. 23. — K. Will's, Jahresbericht über die Fortschritte der Chemie. 1866. S. 677.

[2]) Salkowski, J. Munk, Zeitschrift für physiologische Chemie. Bd. I. S. 368. — Verf. in diesem Archiv. Bd. 84. S. 124.

[3]) Dieses Archiv loc. cit.

[4]) Decaisne, Gazette médicale de Paris. 1871. p. 370. — Böhm, Hand-

Thieren ernste Gesundheitsschädigungen veranlasst hat? Jedenfalls muss, wenn überhaupt, so im Verdauungskanale selbst das Penicillium glaucum seine Wirkung entfalten, denn wir wissen, dass, wenn es endermatisch oder direct in das Gefässsystem gebracht wird, dies im Gegensatz zu bald zu besprechenden „malignen" Pilzen, ganz ohne Effect bleibt[1]). Schon Leplat und Jaillard haben diese Innocuität der Injection der Sporen von Penicillium glaucum und von Oidiumarten für Menschen und Thiere dargethan[1]). In der That sind die nach Genuss schimmliger Substanzen noch am ehesten beobachteten Krankheitserscheinungen wesentlich localer, i. e. gastroenteritischer Natur. Diese Symptome der Darmreizung sind, abgesehen davon, dass hierbei doch verdorbene, oft schon vor dem Erscheinen der Kryptogamen in Gährung begriffene[2]), also an sich mannichfach bedenkliche und schwer verdauliche Nahrungsstoffe zugeführt werden, wesentlich zu der Einwirkung des Penicillium auf die Ingesta, vor allem die Amylacea in Beziehung zu bringen: Traubenzuckerlösungen werden durch Penicillium zwar nicht in alkoholische, aber in starke Säuregährung versetzt, welche irritirend auf die Darmwand zu wirken vermag. Hierdurch erklärt sich der inconstante Effect des Genusses schimmliger Nahrung und die verhältnissmässig häufigere Hervorrufung von Gesundheitsschädigungen bei Herbivoren[3]) und Omnivoren[4]).

Zur Ergänzung habe ich auch mit einer malignen Schimmelart experimentirt, d. h. einer solchen, welche in's Blut gebracht, durch Hervorrufung einer „Mykosis acuta" als bösartiger Parasit wirkt. Es liegen Experimente vor, in welchen derartige pathogene Schimmelpilze „täglich in geradezu enormen Gaben

buch der Intoxicationen. S. 620. — Husemann, Handbuch der Toxikologie. 1862. S. 357. — Cagny, Recueil de médecine vétérinaire. 1881. In einigen besonders schweren Fällen hat es sich nicht um Penicillium, sondern um Ascophora nigricans und Oidium aurantiacum gehandelt. Recueil de médecine vétérinaire. 1880. S. 1155 und 1881. S. 191.

[1]) Recueil de médecine vétérinaire. 1864. p. 839 in Widerlegung einiger Experimente von Wertheim (und Colin).

[2]) Recueil de médecine vétérinaire. 1882. p. 74.

[3]) Cagny, Recueil de médecine vétérinaire. 1873. p. 336.

[4]) Cornevin, ibidem. 1872. p. 776.

an Kaninchen verfüttert" wurden, ohne dass eine örtliche oder eine allgemeine Erkrankung davon entstand, und Morse, welcher dies mittheilt[1]), möchte für jene Innocuität wesentlich „die schädliche Einwirkung der Verdauungssäfte" verantwortlich machen. Durch die Güte des Herrn Geh. Reg.-Rath. Dr. Koch erhielt ich Aspergillus fumigatus, der im Verdauungsofen bei Körpertemperatur auf angefeuchtetem Brode zu üppiger Vegetation gebracht werden konnte. Ich liess in oben angegebener Weise die Einwirkung frischer Verdauungssäfte sowie faulen Leber- und Pancreassecretes vor sich gehn. Nachdem diese Einwirkung meist bis zu 24 Stunden gedauert hatte, fand einerseits Aussaat auf verschiedene geeignete Objecte statt, andererseits wurde das Verhalten gegen Salicinlösungen erforscht (dieser Aspergillus wirkt ebenfalls fermentativ auf das Glycosid, wie er auch Säuerung von Zuckerlösungen veranlasst); endlich wurden auch Injectionen in die Bauchhöhle gemacht. Was zunächst die beiden ersten Prüfungen, die biologische und die chemische, anlangt, so war das Ergebniss im wesentlichen das nehmliche wie bei Penicillium glaucum, d. h. Resistenz gegen die frischen, sauren wie alkalischen, Verdauungssäfte, Schwächung der Entwickelungsfähigkeit durch Fäulnissfermente.

In Bezug auf die physiologische Prüfung, d. h. die Erforschung der pathogenen Wirkung nach Injection in die Bauchhöhle ist voranzuschicken, dass ich, vollkommen den Angaben von Grohé[2]) und von Grawitz[3]) entsprechend, diese indirecte Injection der Schimmel in die Blutbahn die Thiere viel weniger angreifen sah als es die von den nehmlichen und anderen Autoren[4]) zur Anwendung gebrachte Einspritzung in grössere Venen oder Lymphgefässe thut: so hatte ich denn, auch ohne dass vorher Verdauungssäfte eingewirkt hatten, geradezu einige „Fehlimpfungen", indessen waren sie nach Einwirkung der Säfte nicht zahl-

[1]) l. c. S. 13.

[2]) Berliner klinische Wochenschrift No. 1.

[3]) P. Grawitz, Dieses Archiv. Bd. 81. S. 369.

[4]) Krannhals, St. Petersburger medicin. Wochenschr. 1881. No. 8. — Koch, Berliner klinische Wochenschrift. 1881. — Gaffky, Mittheilungen aus dem Kaiserlichen Gesundheitsamte. 1881. — Lichtheim, Berliner klinische Wochenschrift. 1882.

reicher: von keinem der einzelnen, frischen Drüsensäfte kann ich hier in Wahrheit eine antiparasitäre Wirkung annehmen, so erhielt ich u. a. ausgeprägte „Verschimmelung" auch nach Einwirkung von Magensaft: nur durch jene gefaulten Drüsensecrete wurden besonders oft, auch nicht immer, die Entwickelungsfähigkeit, die Erzeugung mykotischer Heerde in Unterleibsorganen gestört.

Durch diese Empfindlichkeit gegen Spaltpilze unterscheiden sich übrigens jene (gutartigen und malignen) Schimmelpilze von gewissen Dicomyceten, deren Sporen, an Kaninchen verfüttert, in dem Darme die Keimfähigkeit nicht verlieren, sogar durch die Verdauungssäfte mechanisch zur Keimung vorbereitet werden[1]). — Ich ging nun zu dem practisch wichtigeren Milzbrand über. Fütterungsversuche mit frischen Milzbrandbakterien enthaltenden Massen haben mit negativen Ergebnissen an Fleischfressern namentlich Colin (entgegen Davaine), an Mäusen Koch und Buchner[2]) angestellt, während Renault[3]) keinen Erfolg bei Carnivoren und Omnivoren, hingegen oft positives Resultat bei Pflanzenfressern erzielt hatte. Dass Menschen häufig Fleisch von offenkundig milzbrandkranken Thieren ungestraft genossen haben, ist bekannt[4]); andererseits hat doch Koch[5]), in Ergänzung der bisher beschriebenen Fälle von intestinalem Milzbrand[6]), die relative Häufigkeit des Darm-, beziehentlich Nahrungsmilzbrandes betont und erfahrene Veterinäre[7]) erklären den Genuss des Fleisches von Thieren, die an Milzbrand litten, für höchst gefährlich; freilich lassen sie hierbei die Möglichkeit der Aufnahme der Milzbrandorganismen in das Gefässsystem noch vor deren Eintritt in den Magen nicht ausser Acht. Soll aber wirklich eine Infection

[1]) von Mohl und de Bary's Botanische Zeitung. 1871. No. 17.

[2]) Versuche über die Entstehung des Milzbrandes durch Einathmung. S. 5.

[3]) Recueil de médecine vétérinaire pratique. 3me Série. Tome VIII. Dec. 1851.

[4]) Vgl. u. a. Haubner in Jahresbericht der Gesellschaft für Natur- und Heilkunde in Dresden. Sitzungsperiode 1879—1880. S. 27. — Lutz, Bayr. ärztliches Intelligenzblatt. 1881. No. 21.

[5]) Mittheilungen aus dem k. Gesundheitsamte. 1881. S. 61.

[6]) Bollinger, Zoonosen in v. Ziemssen's specieller Pathologie und Therapie. — Revue de médecine. 1881. p. 529.

[7]) Gerlach, Die Fleischkost. 1875. — Roloff in Eulenberg's Handbuch des öffentlichen Gesundheitswesens. 1882. Bd. 2. S. 469.

vom Magen und Darme selbst aus mindestens inconstant, wenn nicht selten oder gar exceptionell sein, so kann es sich eben nur darum handeln: ist das Milzbrandgift, bezw. sind die Anthraxbacillen unfähig, durch die (intacte) Wand des Digestionstractus hindurch zu gelangen, oder liegt eine Desinfectionskraft von Verdauungssäften vor? Auf diese Kraft legt Colin[1]) ein besonderes Gewicht, denn er beobachtete an einem Hunde, dem er eine Magenfistel angelegt hatte, dass Blut und Muskeln Milzbrandkranker Thiere, die in den Magen gebracht und nach einigen Stunden durch die Fistel wieder entfernt wurden, ungiftig geworden waren und der demselben Hunde entnommene Magensaft, ausserhalb des Körpers auf Milzbrandblut einwirkend, dies ebenfalls entgiftete. Hingegen betont Pasteur[2]) die Intactheit der Wand des Verdauungsrohres, denn eigentlich nur durch Fütterung mit rauhen, stachligen, die Wand des Verdauungskanals der Thiere lädirenden Milzbrandmassen will er Infection erzeugt haben; ähnlich äussert sich Huber[3]). Koch bezweifelt die Bedeutung dieser mechanischen Verhältnisse der Futterstoffe und drückt sich über die Ursache der Unschädlichkeit milzbrandbacillenhaltigen Futters etwas reservirt dahin aus, dass diese Bacillen „höchst wahrscheinlich" im Magen der Schafe zu Grunde gehen[4]). —

Ich habe nun Stückchen von frischen Milzen an Anthrax gefallener Schafe als Versuchsmaterial, welches mir durch die Güte von Lehrern hiesiger k. Thierarzneischule hinreichend zur Verfügung stand, verwendet. In der einen Reihe von Fällen wurden die weichen Milzpartikeln sofort ohne weiteres der Einwirkung der einzelnen Verdauungssäfte unterzogen, in der anderen Versuchsreihe geschah dies erst, nachdem die Milzpartikeln zu einem ganz dünnen Brei zerrieben worden waren. Nach gehöriger Einwirkung von Speichel, Magensaft, frischer oder fauler Galle, frischen und faulen Pancreasextractes wurden die festen Stückchen unter die Bauchhaut von Meerschweinchen geschoben

[1]) Comptes rendus de l'académie des sciences. Tome 68. 1869. p. 139.
[2]) Gazette médicale de Paris. 1879. No. 10.
[3]) Sitzung der Medicinischen Gesellschaft zu Leipzig vom 28. December 1880. — Berliner klinische Wochenschrift. 1881. S. 702.
[4]) Ueber die Milzbrandimpfung. Kassel und Berlin. 1882. S. 25,

und die Haut darüber genäht, während die zerrieben gewesenen Massen einfach subcutan eingespritzt wurden. Auch hier kann ich mich kurz fassen: sowohl in fester wie in Brei-Form bewahrte die Milz dem Speichel, der frischen Galle und dem frischen Pancreasextract gegenüber ihre volle Infectionskraft: diese Meerschweinchen starben unter den intravitalen und namentlich mit den beweiskräftigen anatomischen Erscheinungen des Impfmilzbrandes; das Blut dieser Thiere zeigte die charakteristischen Bacillen und tödtete, anderen Thieren eingespritzt, auch diese an Milzbrand. Aber bei Einwirkung von Magensaft erwies sich letzterer als: „ein ganz besonderer Saft“: die Thiere überlebten den Eingriff vollkommen, ohne sich wirklich krank zu zeigen, ob sie das Gift in fester Fleisch- oder in Brei-Form bekommen hatten. Die nehmlichen Thiere konnten auch zu wiederholten Malen dem Magensafte unterworfen gewesene Milzstückchen subcutan einverleibt erhalten, immer vergebens. Sie überstanden die Impfung, auch wenn sie dann nicht gehörig von ihren Altersgenossen, welche Milzstückchen nach Einwirkung der anderen (frischen) Verdauungssäfte oder auch blossen Brunnenwassers eingeimpft bekommen, gesondert wurden. Dass es sich nicht etwa um specielle refractäre Thierindividuen handelte, lehrte die grössere Zahl der Experimente, dann aber auch der Umstand, dass, als ich, auch in der kühnen Hoffnung, eine Art bequemer Schutzimpfung erzielt zu haben, die nehmlichen Thiere hernach mit unpräparirtem Milzbrandgifte tractirte, dies an ihnen die gewöhnlichen letalen Consequenzen herbeiführte. Erwähnen will ich, dass ich öfters im lebenden Blute jener Thiere, welche die Beibringung der mit Magensaft digerirten Anthraxmilzstückchen unbehelligt ertrugen, Milzbrandbacillen antraf, die aber zu spärlich waren, um dies Blut anderen Meerschweinchen bei Injection gefährlich werden zu lassen. Eine antiparasitäre Wirkung des Magensaftes lag also vor. Gleichzeitig lehrte nun die physikalische Beschaffenheit der ihm unterworfenen Milzstückchen, dass er eine starke peptische Kraft entfaltet hatte; und doch zeigte es sich, dass die Entgiftung nicht auf die verdauende Kraft des Pepsin zu beziehen war, wie solche z. B. in Betreff der anthelminthischen Wirkung von thierischen und pflanzlichen Pepsinlösungen [1]) und

[1]) Bayrisches ärztliches Intelligenzblatt. 1881. S. 537.

von der lösenden Wirkung von Papayotin[1]) auf diphtheritische Membranen angenommen werden kann: denn, wenn ich Anthraxmilzstückchen der Digestion mit verdauungskräftigem, bei neutraler und alkalischer Reaction wirksamen Papayin (pflanzlichem Pepsin) unterwarf, sah ich keine Schwächung der Infectionskraft. So konnte man, auch im Hinblick auf frühere Versuche über die Einwirkung von Magensaft auf Fermente[2]) und einer Vermuthung Koch's[3]) u. A. entsprechend wie auch im Hinblick auf die antiseptische Fähigkeit der verdünnten Salzsäure (Buchholz und Wernitz), eine Säurewirkung des Magensaftes annehmen. Dass Milzbrandbakterien in sauren Lösungen nicht fähig sind, sich zu vermehren, hatte auch schon Buchner hervorgehoben[4]). Konnte nicht auch die Seltenheit des spontanen und des experimentellen Fütterungsmilzbrandes bei Carnivoren im Vergleiche zu den Ruminantien zum Theil auf den stark sauren, sogar Knochengewebe leicht zu lösen fähigen Magensaft der ersteren im Gegensatze zu den wesentlich nur ein Maceriren der Futterstoffe besorgenden und diese lange bergenden ersten Mägen der Wiederkäuer zurückzuführen sein?

In der That zeigte sich in gleicher Weise wie der Magensaft auch die verdünnte Salzsäure allein wirksam. Anthraxmilz-Stückchen und -Brei waren nicht giftig, wenn sie lediglich der Einwirkung der zur Bereitung des künstlichen Magensaftes benutzten Salzsäure ausgesetzt worden. Ich benutzte gewöhnlich eine Säure von nahezu 0,2 pCt. Säuregehalt, überzeugte mich dann aber, dass auch stärkere Verdünnung der Säure zur Aufhebung der Infectionskraft genügte; als Grenze fand ich eine Acidität von 0,11 pCt. Und zwar brauchten die Organstückchen durchaus nicht so klein zu sein, wenn nur eine nicht zu kurze Dauer (s. u.) der Einwirkung des Magensaftes oder seiner Salzsäure ermöglicht hatte, dass dadurch auch die centralen Schichten

[1]) Rossbach, Berliner klinische Wochenschrift. 1881. — Kohts und Bock, Zeitschrift für klinische Medicin. Bd. . Hft. 4.

[2]) Vgl. auch Severi, Hoppe-Seyler's medicinisch-chemische Untersuchungen Bd. 2. und Verf. loc. cit.

[3]) loc. cit. S. 25.

[4]) Ueber die experimentelle Erzeugung des Milzbrandcontagiums aus den Heupilzen. Mittheilung I. S. 4 Anm.

des (Milz-) Gewebes erreicht wurden. Da der Magensaft gleichzeitig die Lösung der Fleischfaser rasch herbeiführt, so kommt ihm in diesem Falle eine intensivere Desinfectionskraft als der blossen Säure zu. Ist es dieser übrigens erst geglückt, das Gift zu paralysiren, so kann es hernach durch Zusatz von Alkalien nicht wieder zum Aufleben gebracht werden. — Den Einfluss der Fäulniss auf milzbrandige Organtheile eingehender zu erforschen, war im Grunde zunächst nicht von Belang, da Erfahrungen genug dafür vorzuliegen scheinen, dass die Putrescenz dem Milzbrandgifte feindlich wirkt und, im Gegensatz zu der Resistenz der häufigeren Fleischparasiten gegen die Fäulniss, ältere[1]) wie neuere[2]) Experimente gelehrt haben, dass gefaulte Eingeweide und Blut[3]) milzbrandkranker Thiere nicht Milzbrand erzeugen, sondern die geimpften Thiere entweder gesund lassen oder an Septikämie tödten. Dem entsprechend gewahrte auch ich, dass Milzstücke von an Anthrax gefallenen Schafen, der Einwirkung fauler Galle und faulen Pancreassecretes ausgesetzt, bei der Ueberimpfung keinen Milzbrand hervorriefen (übrigens ohne den derartig geimpften Thieren einen Schutz gegen Anthrax zu verleihen); die Infectionskraft ging verloren, auch wenn durch Aufbewahrung jener die Milzstückchen bespülenden faulen Verdauungssäfte an der Luft die Entweichung gasiger Fäulnissproducte ermöglicht war. Mit dieser desinfectorischen Wirkung der Fäulnissfermente kann es vielleicht zusammenhängen, dass die pustulösen und carbunculösen Localisationen des Milzbrandes beim Menschen den Dickdarm, den vornehmlichsten Sitz der Darmfäulniss gewöhnlich verschonen, und auf die nehmliche Ursache dürfte es zu beziehen sein, dass Buchner den Inhalt des Ileum von mit Milzbrandbakterien gefütterten Mäusen zu subcutanen Impfungen mit Erfolg verwenden konnte und doch den Koth dieser Thiere nicht infectionsfähig fand.

Wir wissen nun aber, namentlich durch die Untersuchungen

[1]) Gerlach, Die Blutseuche der Schafe. 1876. S. 90.

[2]) Bollinger, Beiträge zur vergleichenden Pathologie und pathologischen Anatomie der Hausthiere. Heft 2. Zur Pathologie des Milzbrandes. S. 87.

[3]) Verf. in Vierteljahrsschrift für gerichtliche Medicin und öffentliches Sanitätswesen. 1877. Bd. 27. S. 100.

von Koch, dass es in Betreff der Widerstandsfähigkeit infectiöser Mikroorganismen von erheblicher Bedeutung ist, ob diese Gebilde sich bereits im Zustande entwickelter Stäbchen oder dem ihrer Fruchtform, der resistenteren „Dauer"-Sporen befinden. In Bezug auf das Verhalten der Milzbrandsporen im Verdauungskanale erwähne ich, dass die Verfütterung derselben an Kaninchen Koch[1]) und Morse[2]) ergebnisslos fanden, Koch auch Mäuse in jener Weise vergeblich zu inficiren versuchte, Buchner nur durch Einführung grosser Mengen Sporenmaterials Mäuse milzbrandig machte und endlich Koch Schafe[3]), „das eigentliche Wohnthier des Milzbrandes" durch Fütterung mit sporenhaltiger Bacillencultur nach wenigen Tagen sämmtlich an Milzbrand verenden sah. Hingegen konnte auch bei dieser Thierklasse Pasteur[4]) nur in 33 pCt. der Fälle durch Sporenverfütterung Milzbranderkrankung und Tod herbeiführen und auch hier den Procentsatz geglückter Infectionen steigern, wenn den sporenhaltigen Futterstoffen spitze Objecte, wie geschnittene Gersteähren, Disteln dgl., beigemengt waren. — Die Frage des Verhaltens der Milzbrandsporen gegenüber den Verdauungssäften (welche übrigens für die menschliche Pathologie nicht von hervorragender Bedeutung ist, da in frischen animalischen Nahrungsmitteln Sporen nicht so leicht zur Entwickelung gelangen) habe ich nun in der Weise behandelt, dass ich frische (Meerschweinchen-) Muskelstückchen mit milzbrandsporenhaltiger Flüssigkeit gehörig tränkte, nachdem diese angetrocknet und das Fleisch genügend imprägnirt war, nach Art des von Koch für die Prüfung von Desinfectionsmitteln angegebenen Vorgehens der Einwirkung der verschiedenen Verdauungssäfte bei Körpertemperatur unterwarf und dann auf Meerschweinchen (subcutan) überimpfte. Nur kurz braucht erwähnt zu werden, dass Speichel, frische Galle und frisches Pancreasextract die Keim- und Infectionskraft der Sporen nicht beeinträchtigten, fast ebenso ausnahmslos zeigte sich der Magensaft trotz offenbar kräftigen Verdauungsvermögens ausser Stande, die Milzbrandsporen lebensunfähig zu machen,

[1]) Beiträge zur Biologie der Pflanzen. Bd. 2. S. 299.
[2]) loc. cit. S. 13.
[3]) Entgegnung auf Pasteur. S. 25.
[4]) Revue scientifique. 1883. No. 3. S. 83.

entsprechend der Annahme Koch's, dass, im Gegensatze zu den Bacillen, die Sporen den Magen unbeschädigt passiren. Nur zeigte sich mir dies leider nicht constant: in einigen Fällen, wo Magensaft eingewirkt hatte, überstanden Meerschweinchen die Impfung, obwohl sich eigentlich diese negativen Versuche von den andern nicht etwa durch die Grösse des verwendeten Sporenmaterials oder durch die Beschaffenheit des einwirkenden Magensaftes noch auch durch die Dauer seiner Einwirkung wesentlich unterschieden. Kamen nun gar, in weiteren Versuchen, Fäulnissfermente in Gestalt von putrider Galle oder gleichem Pancreasextracte zur Einwirkung auf die mit Milzbrandsporen durchsetzten Fleischstückchen, so war das Ergebniss nach keiner der beiden Richtungen so constant wie man es hätte vermuthen können: einer Anzahl von Fällen, in welchen jenes der Fäulniss unterworfene Sporenmaterial wirksam geblieben war, steht eine fast ebenso grosse Anzahl gegenüber, wo unter gleichen Verhältnissen keine Milzbrandinfection wahrzunehmen war. Hiermit steht nicht im Widerspruch, dass Buchner (im Gegensatze zum „Stäbchenkoth") den „Sporenkoth" von Mäusen und Koch den von Schafen bei subcutaner Impfung anscheinend constant von infectiöser Wirkung befanden, denn es genügt die Intactheit relativ weniger Sporen zur Infection; zudem ist bei jenen Thierspecies, nach der Beschaffenheit ihrer Fäces zu urtheilen, die Darmfäulniss keine so intensive wie bei Omnivoren und bei Fleischfressern[1]). —

Ich komme nun zu einer anderen auf die gewöhnlichen kleinen Versuchsthiere überimpfbaren Infectionskrankheit, der Tuberculose. Während die Experimente mit Einbringung tuberculöser Stoffe in die Bauchhöhle oder in die vordere Augenkammer bezüglich des positiven Effects im wesentlichen übereinstimmen, weichen die Ergebnisse der Fütterungsversuche etwas von einander ab, auch liegen solche mit menschlichen Tuberkelmassen nicht sehr zahlreich vor. Dazu kommt, dass grade Fütterungsversuche mit (Rinds-) Tuberkelmasse nach ihren anatomischen

[1]) Wenn es zum verhängnissvollen Entwicklungsgange der Milzbrand-„Mikrobien" des Vorhandenseins freien Sauerstoffes bedarf, so dürfte auch von diesem Gesichtspunkte eine Erschwerung, wenn nicht Behinderung für die Inficirung vom Dickdarm aus zu erblicken sein.

Ergebnissen[1]) beweisen, wie das (Tuberkel-) Virus schon beim Zerkauen und Verschlucken von der Maul- und Rachenschleimhaut aus zur Wirkung gelangen kann. Auch wurde schon hervorgehoben, dass beim gewaltsamen Eingeben von Tuberkelsubstanz leicht etwas in die Luftröhre[2]) und das Krankheitsgift dann im Athmungskanale zur Resorption gelangen kann[3]). Tappeiner, der zwar bei Kaninchen, aber nicht bei Hunden Fütterungstuberculose erzielen konnte, führt die erfolgreichen Versuche Anderer darauf zurück, dass, wo es sich nicht um unbeachtete minimale Inhalationen tuberculöser Sputa gehandelt habe, zufällige Selbstimpfung der Hunde mittelst wunder Stellen im Munde und Schlunde in Folge von Verletzung durch scharfe Knochen vorliege. Er glaubt, dass der Hundemagen „die Kraft habe, den eingebrachten Infectionsstoff zu zerstören und zur Infection unwirksam zu machen", und dass „da der Menschenmagen ohne Zweifel mehr Analogie hat mit dem Hundemagen als mit dem Kaninchen- oder Schweinemagen", auch der Mensch wahrscheinlich „vom Magen aus sehr schwer tuberculös inficirbar sei". Nun könnte diese Analogie zwischen Menschen- und Hundemagen, da beachtenswerthe histologische Unterschiede im Bau des Magens bei den verschiedenen Säugethierklassen nicht bekannt sind, nur in der Uebereinstimmung der Secrete, d. h. des Magensaftes von Mensch und Hund beruhen. Da lehren aber schon die berühmten Analysen von C. Schmidt[4]), dass gerade in Bezug auf die wesentlichsten Bestandtheile des Magensaftes deren Mengenverhältnisse bei Mensch und Hund erheblich von einander abweichen, die des ersteren sich denen von Herbivoren und ganz besonders Omnivoren ziemlich nahe anschliessen. Doch hat man auch von anderer Seite gerade den menschlichen Verdauungssäften eine desinfectorische Wirkung auf das Tuberkelgift zuschreiben zu sollen geglaubt. So heisst es jüngst von pädiatrischer Seite[5]), dass „die Organe der Verdauung, speciell Magen und

[1]) Gerlach, Archiv für wissenschaftliche und practische Thierheilkunde. 1875. S. 26.

[2]) Ibidem. S. 30.

[3]) Deutsches Archiv für klinische Medicin. Bd. 29. S. 597.

[4]) Annalen der Chemie und Pharmacie. Bd. 92.

[5]) Jahrb. f. Kinderheilkunde u. physische Erziehung. N. F. Bd. 19. Hft. 2.

Darmkanal, primär tuberculös afficirt werden könnten durch Verschlucken von Luft, Getränken, Speisen, die durch Bacillen verunreinigt worden sind, ferner in zweiter Reihe durch Verschlucken phthisischer Sputa; es ist indess möglich, dass die Absonderung der die Verdauung vermittelnden Drüsen der weiteren Entwickelung in gewisser Weise hinderlich ist und dass deshalb verhältnissmässig häufiger primäre Tuberculose der Lungen als der Verdauungswege zur Beobachtung kommt". Auch von pathologisch-anatomischer Seite wurde jüngst noch „die relative Immunität des Magens, des Duodenum und des Ductus choledochus aus der Beschaffenheit der betreffenden Secrete, welche die Pilzentwickelung hemmt", erklärt[1]).

Was lehren nun künstliche Digestionsversuche in Betreff dieser Desinfectionskraft der Verdauungsdrüsensäfte und -Fermente?

Ich habe tuberculöse Lungentheile in wiederholentlich erwähnter Art der Einwirkung der verschiedenen Verdauungssäfte mit allen hierbei zu beobachtenden Cautelen unterworfen: da die eigentlichen Miliartuberkeln wegen ihrer Derbheit der Einwirkung jener Säfte etwas grössere Schwierigkeit darbieten, so wählte ich theils weichere, verkäste Theile, theils geradezu flüssige, dem Caverneneiter entstammende Massen. Diese wurden nach gehöriger Einwirkung der Verdauungssäfte in die Bauchhöhle von Meerschweinchen gebracht. Ich kann auch diese Versuchsreihe kurz dahin resümiren, dass ihr Ergebniss ein negatives in dem Sinne wurde, dass die seit Villemin so vielfach beschriebenen klinischen und namentlich anatomischen Folgen derartiger Impfungen mit tuberculösen Substanzen eintraten: ohne dass die Impfstelle selbst immer tuberculöse oder käsige Alteration aufzuweisen brauchte, charakteristische, weiter überimpfbare Eruptionen in Mesenterium, Leber, Milz und, namentlich wenn die Thiere lang genug lebten oder am Leben belassen wurden, — natürlich nicht zu lange, damit sich keine gewöhnliche Inhalationstuberculose entwickele — auch in den Lungen, ob nun

[1]) Ziegler, Lehrbuch der pathologischen Anatomie. 1882. Bd. 1. S. 189. Das „nahezu immun"-bleiben der Haut bei allgemeiner Tuberculose erklärt Ziegler nur mit „einer gewissen Prädisposition" der Organe. S. 185.

Mund- oder Bauchspeichel, ob Galle oder Pancreassecret oder Magensaft auf die tuberculösen Impfstoffe eingewirkt hatte, und obwohl sich die verdauende Kraft der Säfte an der physikalisch-chemischen Veränderung der ihrer Einwirkung unterworfenen Substanzen deutlich kund gab. Ebenso ohnmächtig erwies sich die blosse Salzsäure wie sie zur Bereitung des künstlichen Magensaftes diente. Hierin näherten sich also die Tuberkelorganismen mehr den Schimmelpilzen als den Milzbrandbacillen.

Früher Erwähntem schliessen sich dann unsere Beobachtungen über die Einwirkung der Fäulniss auf das Tuberkelgift an: schon wenn die tuberculösen, im frischen Zustande deutlich überimpfbaren Lungenstückchen oder Eitermassen ohne jeden Zusatz, bei täglicher Wahnehmung, in's Faulen kamen, wurde die Impfung unsicher und, wenn die Fäulniss deutlich eintrat, sah ich dann nach der Injection keine Tuberkelinfection eintreten, auch bei Thieren, die ich nicht von den mit Erfolg geimpften sonderte, während doch solches Zusammenleben mitunter allein schon im Stande sein soll, die Nagethiere, bei denen spontane Tuberculose sehr selten, tuberculös zu inficiren[1]). Freilich lässt sich ein bestimmter Maassstab für jenen desinfectorischen Fäulnissgrad begreiflicherweise nicht angeben: es genüge mitzutheilen, dass etwa 8 Tage nach der Obduction der (menschlichen) Leiche die ihr entnommenen Lungentheilchen, an der Luft bei mittlerer Temperatur aufbewahrt, ihre Infectionskraft unverkennbar einzubüssen vermochten. Wurden Theilchen einer ursprünglich stark infectionsfähigen Lunge in fester oder flüssiger Form mit fauler Galle oder faulem Pancreassecret vermengt, so genügte gemeinhin eine mehrstündige Einwirkung, um das Tuberkelgift zu beeinträchtigen; abgesehen von einigen Fällen, wo die Einbringung jener Substanzen in die Bauchhöhle in Folge von Sepsis den Thieren innerhalb weniger Tage tödtlich wurde, konnten die geimpften Meerschweinchen lange genug beobachtet werden und, wenn sie nach einem Zeitraum, welcher zur Entwickelung der Impftuberculose reichlich genügt hätte, schliesslich getödtet wurden oder eines natürlichen Todes starben, so zeigte sich Folgendes: Entweder, und zwar namentlich wenn Tuberkeleiter eingespritzt

[1]) Vallin, Revue d'hygiène et de police sanitaire. 20. Fevr. 1883. p. 95.

worden, war das eingeimpfte Material der peritonealen Resorption anheimgefallen, oder es hatten sich lediglich an und nahe den Impfstellen Deposita gebildet, d. h. man fand nur hier eine abgekapselte bröcklige Masse, die nach Farbe und Consistenz verkreideten Tuberkeln ähnelte. So wurde man theils an die unerheblichen localen Befunde erinnert, denen Bernhardt[1]) und Klebs[2]) begegneten, wenn sie tuberculöse Lungenstückchen erst nach sorgfältiger Behandlung mit Alkohol oder Siedhitze in die Bauchhöhle von Nagethieren gebracht hatten, theils erschienen die örtlichen Veränderungen an der Impfstelle denen analog, welche nach Einbringung von gepulverten Pflanzen- (Lycopodium-) und Thier- (Canthariden-) Substanzen in die Abdominalhöhle beobachtet, auch als Pseudotuberculose beschrieben worden sind[3]). Jene an der Impfstelle von mir vorgefundenen Impfproducte erwiesen sich dann bei Einbringung in die Bauchhöhle oder in die vordere Augenkammer als nicht-infectiös. Auch hier könnte man mit der entgiftenden Wirkung der Fäulniss den Umstand in Verbindung bringen, dass gerade die tuberculösen Prozesse an der Wand des Dickdarms im Gegensatz zum Dünndarm so selten sind und gar isolirte Dickdarmtuberculose[4]) noch exceptioneller als lediglich auf den Dickdarm[5]) beschränkte Typhusulceration ist. Indessen kommen wir hierauf noch zurück. — Wenn ich nun an die der Tuberculose nicht blos nahe gestellte, sondern schliesslich mit ihr auch ganz identificirte Perlsucht komme, so muss ich voranschicken, dass auch hier gerade die Fütterungsversuche in ihren Ergebnissen bei weitem nicht in dem Grade übereinstimmen wie die Experimente, bei denen andere Atrien für den Infectionsstoff gewählt sind; so hat z. B. Gerlach auf Grund seiner Fütterungsversuche den Hund, im Gegensatze zu Pflanzenfressern und Omnivoren, für immun in Bezug auf Perlsucht erklärt, während Koch durch subcutane Einimpfung von rein cultivirtem Perlsucht- (Tuberkel-) Bacillus auch den Hund infi-

[1]) Deutsches Archiv für klinische Medicin. V. S. 568.
[2]) Archiv für experimentelle Pathologie. Bd. 1. S. 178.
[3]) Martin, Archives de physiologie. 1881. — Revue de médecine mensuelle. 1882.
[4]) Leichtenstern, Deutsche medicinische Wochenschrift. 1882. S. 730.
[5]) Griesinger, Infectionskrankheiten. 1857. S. 138.

ciren konnte. Aber selbst bei Wiederkäuern war das Ergebniss der Fütterungsexperimente nicht constant[1]), ebensowenig war es bei Schweinen immer positiv beweiskräftig[2]). Dass von Menschen Fleisch und Milch (Knoten?) perlsüchtiger Rinder oft genug ungestraft genossen worden sind, ist bekanntlich mit Bezug auf die strittige Frage des Verhältnisses von Perlsucht zur menschlichen Scrofulose und Schwindsucht mehrfach[3]) hervorgehoben worden. — Ich erwähne von vornherein, dass, wenn ich Knoten von Lungen perlsüchtiger Rinder in die Bauchhöhle von Meerschweinchen brachte, ich ausnahmslos positives Resultat, d. h. Entwickelung tuberculöser oder tuberkelartiger (diese Specialfrage soll uns hier nicht beschäftigen) Eruptionen in den grossen Unterleibsdrüsen und an serösen Häuten wahrnehmen konnte. Dasselbe aber beobachtete ich, wenn vor der Impfung die verschiedenen Verdauungssäfte eingewirkt hatten. Zu diesem Zwecke hatte ich die Knötchen wegen ihres derberen Reticulum erst etwas zerrieben und sie dann mit den einzelnen Drüsensäften in Berührung gebracht. Selbst nach einer[4]) dann über Tage ausgedehnten Einwirkung fand ich die Infectionskraft nicht geschwunden; sogar die Fäulniss schien nicht so leicht des Perlsuchtvirus Herrin zu werden. Auch Chauveau hat angeblich erfolgreiche Fütterungen mit Perlsuchtbrei erzielt, der schon zu faulen begonnen hatte[5]). —

[1]) Johne, Deutsche Zeitschrift für Thiermedicin und vergleichende Pathologie. 8. Februar 1883. S. 32. Johne schliesst aus dem Intactbleiben des Magens und der vorderen Darmabtheilungen, dass die Secrete dieser Organe dem Perlsuchtvirus „im Allgemeinen feindlich gegenüber zu stehen scheinen", betont aber, dass „hinsichtlich der Einwirkung der Verdauungssäfte auf jenes Gift alle experimentellen Untersuchungen fehlen" (S. 61).

[2]) Bollinger, Bayrisches ärztliches Intelligenzblatt. 1880. S. 409. — Schottelius, Dieses Archiv Bd. 91.

[3]) Siedamgrotzky, Archiv für wissenschaftliche und practische Thierheilkunde. 1882.

[4]) Bei Verwendung knotenfreier Theile des nämlichen Rindes erhielt ich keine Infection, auch wenn den Knoten benachbarte Lungen- oder Pleurapartien geimpft wurden.

[5]) „avait acquis de l'odeur". — Recueil de médecine vétérinaire. 1869. No. 3. p. 206.

Aus dem allen geht nun hervor, wie von einer umfassenden, intensiven Desinfectionskraft der Verdauungssäfte oder in normalen Verdauungsorganen enthaltener Fermente nicht recht die Rede sein kann, und es muss deshalb von vorn herein mindestens zweifelhaft erscheinen, dass andere Infectionsstoffe, mit denen sich leider an Thieren nicht experimentiren lässt, wie z. B. Typhus und Cholera, an jenen Verdauungssäften siegreiche Feinde finden sollten. Zunächst schrumpfte die Desinfectionskraft des Magensaftes im obigen dahin zusammen, dass er im Stande war, dem Milzbrandgifte wirksam entgegen zu treten. Aber abgesehen von der Beobachtung, dass, auch wo der Verdauungstractus das Atrium des Giftes gewesen ist, sich an der Wand des menschlichen Magens selbst Milzbrand-Efflorescenzen entwickeln können, führen grade unsere bezüglichen Versuche zu der Schlussfolgerung, dass der Magensaft jene specielle Kraft unter gewöhnlichen Verhältnissen bei der Ingestion milzbrandhaltiger Nahrungsmittel kaum recht entfalten kann; denn, da jene entgiftende Wirkung des Magensaftes nicht auf seiner Fermentkraft, sondern in seiner Säure ruht, so ist ein kurzer Contact der milzbrandhaltigen Substanzen mit dem Magensaft nicht ausreichend. Es muss an dieser Stelle nachgetragen werden, dass ich unter Verhältnissen, wie sie innerhalb des Organismus gar nicht günstiger gedacht werden können, im Mittel eine 3stündige Einwirkung des normalem menschlichen Magensafte conformen, künstlichen zur Entgiftung erforderlich fand; noch vor Ablauf einer solchen Zeitdauer, also vor bewerkstelligter Unschädlichmachung findet nun aber aus dem menschlichen Magen einerseits Aufnahme gelöster Substanzen in die Blutbahn, andererseits Uebertritt von breiigen oder festen, dem Magensafte ohnehin mechanische Schwierigkeiten entgegensetzenden Speisemassen in den Darm statt, wo dann das Gift zunächst nichts weniger denn Entwickelungshindernissen begegnet. Dazu kommt, dass nicht blos bei Dyspeptischen und bei Fiebernden (Manassein, Leube, v. d. Velden, Sassetzki) der Gehalt des Magensaftes an freier Salzsäure erheblich gesunken, sondern auch bei Gesunden unter die von mir beobachtete Grenze jener desinfectorischen Wirksamkeit gerückt sein kann, nach einigen Beobachtungen auch in der Norm oft freie Salzsäure in ihm überhaupt fehlen soll. Schliesslich ist auch in Bezug auf die

Menge des zu entgiftenden Materiales die Kraft des Magensaftes natürlich keine unbegrenzte. Uebrigens sehen wir ja auch, dass trotz antiseptischen Vermögens dieses nehmlichen Secretes doch noch genug Fäulnissbakterien ihre wirksame Aufnahme in den Darmkanal finden können. —

Beachtenswerther könnte die contagienfeindliche Wirkung der Fäulniss, wie sie sich im Darm von Menschen und Säugethieren abspielt, erscheinen, eine Wirkung, welche sowohl auf saure wie auf ammoniakalische Fäulnissproducte zu beziehen ist. Indessen abgesehen davon, dass es noch fraglich ist, ob die Fäulniss auch die Sporen von Tuberkel-[1]) oder anderen Infectionsgiften so leicht überwindet, kommt zunächst in Betracht, dass auch jene Desinfectionskraft der Fäulniss nicht so schnell zur Geltung gelangt; zudem ist, wenn auch die Bedingungen für die faulige Zersetzung innerhalb des Darmes des lebenden Menschen sind anscheinend günstigere als ausserhalb des Körpers, doch Art und Grad der Darmfäulniss selbst vielfach verschieden, wie dies u. a. die weiten Grenzen lehren, innerhalb deren sich die tägliche Phenolausscheidung bewegt[2]). Freilich haben wir mehrmals mit der infectionsfeindlichen Wirkung der Fäulniss den Umstand in Verbindung gebracht, dass infectiöse Localeruptionen den Dickdarm frei zu lassen pflegen, indessen haben wir doch schon auf Ausnahmen aufmerksam gemacht und wir fügen hier hinzu, dass z. B. auch das putride Gift, welches notorisch ebenfalls durch die Fäulniss zerstört wird, Dünn- und Dickdarm afficirt, ersteren freilich gewöhnlich viel stärker; ausserdem sehen wir dann aber Infectionskrankheiten wie Ruhr und Syphilis fast ausschliesslich den Dickdarm befallen, Diphtheritis hier gerade bei starker Fäulniss besonders gern sich entfalten. Dazu kommt, dass Fäulniss doch auch in den unteren Dünndarmabschnitten zu Tage tritt und doch der Entwickelung infectiöser Krankheitsproducte daselbst keineswegs hinderlich wird; und auch ausserhalb des menschlichen Organismus beobachten wir, dass, wo Fäulnissbakterien üppig wuchern, Infectionskrankheitsstoffe, namentlich unsere bedeutsamsten, die Typhen, nur zu sehr gedeihen. Wenn wirklich ein solcher Unterschied in Betreff der Entwickelung infec-

[1]) Lichtheim, Fortschritte der Medicin. Hft. 1. 1883.

[2]) cfr. Ewald, Dieses Archiv Bd. 79.

tiöser Erkrankung zwischen Dünndarm und Dickdarm ersichtlich ist, so ist dies vor allem auf Verschiedenheiten im Bau der Wandung zurückzuführen, indem die Zotten und die reichliche Versorgung mit Lymphapparaten im Dünndarm die Aufnahme, das Haften [1]), das Weiterschreiten infectiöser Gebilde begünstigen.

Jedenfalls möchten wir uns dahin aussprechen, dass die Verdauungssäfte, wie sie die Entwickelung grösserer Schmarotzer thierischer und pflanzlicher Natur im Digestionskanale nicht verhüten, so auch dem „kleinsten Leben", den pathogenen und speciell infectiösen Mikroorganismen keinerlei schwer überwindliche Hindernisse in den Weg legen: nicht auf jene Säfte ist es zu beziehen, wenn Infection vom Verdauungskanale aus anscheinend schwerer als von anderen Eingangsstätten her gelingt. Hierbei kommt vielmehr zunächst in Betracht, dass, da die Wirkung der Infectionsstoffe doch nicht so ganz unabhängig von ihrer Menge gedacht werden muss, ebenso wie bei wichtigen Arznei- und Giftstoffen zur Entfaltung der Wirkung vom Verdauungskanale im allgemeinen grössere Mengen als von anderen Applicationsorganen aus nothwendig sein können. Ausserdem aber hat man dann Veranlassung anzunehmen, dass der Verdauungskanal an seiner intacten Wand gleichsam ein Filter besitzt, welches die sogenannten zweiten Wege vor dem Eindringen und Fortschreiten der Infectionskrankheitserreger schützt, wie es für gewöhnlich ja auch die im Darme befindlichen Fäulnissorganismen von der Blutbahn fernhält, ein Filter, wie es bei einzelnen Infectionskrankheiten auch Placenta und auch Mamma darstellen. Aber gerade an der Placenta kann man nicht minder wahrnehmen, wie sie nicht blos die Keime einzelner Infectionskrankheiten stets frei passiren lässt, sondern auch bei den anderen (z. B. Milzbrand) keineswegs so ausnahmslos eine Scheidewand bildet [2]) und jenes Filter durch unbedeutende Beschädigung [Epithellockerung an den Zotten [3])] unwirksam werden, das Krankheitsgift durchsickern lassen kann. An der Mundhöhle kann man sich intra vitam überführen, durch welche minimale Beschädi-

[1]) E. Wagner, Archiv für Heilkunde. 1874.

[2]) Comptes rendus de l'académie des sciences. 18. Dec. 1882.

[3]) R. Rodet, Contribution à l'étude expérimentale du charbon bactéridien. Paris 1881. p. 60.

gungen eine Schleimhaut für bessere Aufnahme von Infectionsstoffen herzurichten geht. Damit steht wohl auch die für hygienische Maassnahmen verwerthete Erfahrung im Einklange, dass eine erkrankte, namentlich „erosiv afficirte“ Darmschleimhaut für die Resorption von Infectionskrankheitsstoffen besonders empfänglich ist. Andererseits freilich kommt es bei Ingestion derartiger Stoffe oft deshalb nicht zur Infection, weil diese Substanzen gleichzeitig oder vor allem irritirend auf die Wand des Verdauungskanales wirken; die hierdurch gesteigerte Peristaltik nebst Hypersecretion der Darmwand besorgt dann die Fortschaffung der Krankheitserreger vor Durchseuchung des Blutes und anderweitiger Festnistung, wie wir solches öfters, u. a. auch nach Aufnahme trichinöser Nahrung sehen und es auch gewissen therapeutischen, auf Evacuirung zielenden Verordnungen in den Anfangsstadien schwerer Infectionskrankheiten zu Grunde liegt.

Trotz aller dieser Hindernisse, unter denen, wie wir wiederholen, die Verdauungssäfte nicht figuriren, finden denn doch die Krankheitserreger oft genug ihren Weg vom Verdauungskanale aus in das Gefässsystem und weiter, sei es nun, dass sie mit genossenen Nahrungsmitteln sei es, dass sie mit geschluckter Luft oder Staub in den Digestionstractus gelangt waren. Und zwar werden sie den Weg vom Magen und Darm aus in's Blut finden können, ohne dass uns eine erst später ermöglichte klinische oder auch anatomische Untersuchung diese ganze Bahn zu verrathen braucht. Selbst an einem der Untersuchung so zugänglichen Organe wie der äusseren Haut glückt es durchaus nicht immer, wenn die Krankheit, z. B. Hundswuth erst entwickelt ist, nachträglich die Eingangsstelle des Giftes anatomisch scharf zu eruiren, und auch der Umstand, dass generell oder im Einzelfalle selbst bei weit verbreiteter Infection der Verdauungskanal kein derartiges Krankheitsproduct aufweist (eine Immunität, welche im allgemeinen der Digestionsapparat in gewissem Grade mit ganz anderen Organen, z. B. dem Gehirne theilt), kann nicht gegen die Aufnahme des infectiösen Virus vom Digestionsrohre her ausgelegt werden. Ich habe schon berührt, wie bei erfolgreicher intraperitonealer Impfung mit Tuberkel- und mit Perlsuchtmaterial die Impfstelle selbst hernach, bei der Section, keine entsprechende Alteration constant aufzuweisen brauchte. Die

Lymphdrüsen geben ebenfalls, worauf Koch wiederholentlich aufmerksam gemacht hat und was Toussaint und Pasteur entgegengehalten werden muss, keinen sichern Führer nach der Eingangspforte des Krankheitsgiftes ab; während sich bei Milzbrandimpfungen am Ohr[1]) mehrfach ganz entfernte Lymphdrüsen geschwollen finden, trifft man öfters bei letalem Fütterungsanthrax die Kieferdrüsen unverändert[2]), dafür die Leistendrüsen intumescirt, könnte also hiernach die Ingestion des Giftes per os kaum ahnen. In andern Fällen sah ich die Drüsenanschwellungen an verschiedenen Regionen so schnell auf einander folgen, dass es nicht möglich gewesen wäre, gegen das Lebensende oder aus dem Obductionsbefunde die Chronologie jener Intumescenzen untrüglich zu entwerfen. So lehrt auch die ärztliche Erfahrung, dass oft genug Infectionskeime, z. B. acuter Exantheme, durch die Athmung in den Organismus gelangt sein müssen, ohne dass hierdurch die Respirationsorgane selbst nennenswerth und nachhaltig tangirt werden, und, wie der Thierversuch bekundet, dass nach Injection von putriden Substanzen in die Halsvenen sich in diesen oder benachbarten Körperregionen gar nichts entwickelt, auch nach Inhalation faulender Emulsionen in den Lungen dauernde Läsionen ausbleiben können[3]), hingegen mit Vorliebe der weitab von der Applicationsstelle belegenen Darmkanal zum Locus affectus wird, so zeigt auch die Beobachtung an Menschen, die sich von der Haut aus mit Milzbrand inficirt haben, dass diese Eingangsstelle nicht blos viel weniger Anthraxbacillen, als innere Organe sie aufweisen, enthalten[4]), sondern auch ganz geringfügige, kaum aufzufindende Alterationen darbieten kann, während Magen und Darmkanal auf's schwerste carbunkelartig afficirt sind[5]). Kann man demnach nicht umgekehrt in so manchen Fällen von infectiöser Erkrankung als Atrium des Giftes den Digestionstractus ansprechen, wenn auch mehr oder

[1]) Mittheilungen aus dem Kaiserlichen Gesundheitsamte. 1881. S. 60.

[2]) Entgegnung auf Pasteur. 1882. S. 26.

[3]) Weichselbaum, Centralblatt für die medicinischen Wissenschaften. 1882. S. 339.

[4]) Strauss, Archives de physiologie. 15. févr. 1883.

[5]) B. Fränkel und J. Orth, Berliner klinische Wochenschrift. 1874. (Fall 2).

minder entfernt von ihm späterhin die wesentlichsten anatomischen Veränderungen wahrgenommen werden? — Soweit die atmosphärische Luft als Vehikel des Infectionsstoffes dient, kann neben den Athmungsorganen auch der Verdauungskanal das Eingangsthor bilden, welches nun um so bedeutsamer und nahezu ebenso wichtig wie für die Intoxicationen wird, als es ohnehin schon für das Eindringen jener Krankheitskeime mit der Nahrung offen steht. Oeffentliche Fürsorge für reines Trink- und Nutzwasser und scharfe Controle über Nahrungs- und Genussmittel zu rechtfertigen, können somit auch diese Untersuchungen beitragen, wie sie nicht minder vom Gesichtspunkte, dass in den Verdauungskanal gelangte Infectionskeime ihn hernach, nicht oder unerheblich von den Digestionsfermenten angegriffen, wieder verlassen, die Nothwendigkeit gründlicher Beseitigung menschlicher Dejectionsstoffe darzuthun vermögen. —

Ein erheblicher Theil obiger Versuche ist in der chemischen Abtheilung des hiesigen k. physiologischen Institutes angestellt worden, deren Vorsteher Herr Prof. Dr. E. Baumann mich durch seine freundliche Theilnahme zu aufrichtigem Danke verpflichtet hat.

VIII.

Anatomische Untersuchungen über Colpohyperplasia cystica.

Von Armand Hückel.

(Aus dem pathologisch-anatomischen Laboratorium in Genf.)

Cysten der Vagina mit flüssigem Inhalt sind schon seit lange bekannt. Luftcysten dagegen, und zwar multiple, an dieser Stelle hat Winkel im Jahr 1867 zuerst beobachtet und diese Affection Colpohyperplasia cystica genannt.

Luftcysten in andern Organen sind nur wenige bekannt. Bang in Kopenhagen berichtet in Nord. Med. Arckiv 1876. Bd. VIII. No. 18 über Luftcysten im Ileum und in dem umgebenden Gewebe und führt an dieser Stelle auch die einschlägige Litteratur an.

Die Natur des gasförmigen Inhalts der Luftcysten in der Vagina ist zweifelhaft. Eppinger[1]) hält ihn mit Lerch für von aussen eingedrungene Luft. Andere halten ihn für endogen gebildetes Gas, entstanden aus dem Inhalt von Follikeln. Zweifel[2]), der zuerst durch chemische Untersuchung das Vorhandensein von Trimethylamin in der Vagina nachwies, ist der Meinung, dass das Gas in den Cysten ebenfalls aus Trimethylamin bestehe. Lebedeff[3]) glaubt, dass dasselbe nach Blutaustritt aus den Gefässen entstanden sei.

Ebensowenig ist man einig über Entstehung und Bau der Cysten: Die Einen halten sie für interstitielle Bildungen: so Eppinger (s. o.), der annimmt, dass atmosphärische Luft von aussen durch Risse in die Bindegewebsspalten eingedrungen sei.

[1]) Vierteljahrsschrift f. pract. Heilkunde. Prag 1873. Bd. 120. S. 32 und Zeitschrift f. Heilkunde. Prag 1881. Bd. I.

[2]) Archiv f. Gynäkologie. 1877. Bd. XII. Hft. 1 und 1881. Bd. XVIII. Hft. 3.

[3]) ibid. 1881. Bd. XVIII. S. 132.

Ruge[1]) erklärt sich ebenfalls für interstitielle Höhlungen im Bindegewebe. Dieser Ansicht ist auch Lebedeff, der sie wie bemerkt, für Cysten ansieht entstanden nach Blutaustritt aus den Gefässen in das interstitielle Bindegewebe. Andere wie Winkel[2]), Nacke[3]) und Schröder[4]) betrachten die Lymphfollikel als die Ausgangspunkte der Cystenbildung. Für einzelne der Cysten denkt Ersterer aber auch noch an eine mögliche Entstehung aus Blutergüssen oder verklebten Schleimhautfalten. Spiegelberg[5]) und Klebs[6]) sprechen sich für lymphatische Cysten aus oder für Höhlungen, entstanden durch Verklebung von Schleimhautfalten. Auch Chenevière[7]) hält dieselben für Lymphangiectasien. Schmollig[8]), der im Gegensatz zu Winkel und Zenker kein Epithel in seinen Cysten gefunden hat, bespricht in seiner Dissertation die verschiedenen möglichen Entstehungsarten, ohne sich bestimmt für eine derselben zu entscheiden. Zweifel (s. o.) erklärt sie für Retentionscysten. Derselben Ansicht ist wohl auch von Preuschen[9]), wenn er auch nur die Cysten der Vagina im Allgemeinen als Retentionscysten bezeichnet und die Colpohyperplasia cystica oder, wie sie Zweifel nennt, Vaginitis emphysematosa nicht besonders bespricht.

Es fanden sich hier im pathologischen Laboratorium zwei Präparate von Colpohyperplasia cystica vor. Herr Prof. Dr. Zahn war so gütig, mir dieselben zur Untersuchung zu überlassen. — Das eine, von Anfang an nur für die mikroskopische Untersuchung bestimmt, bestand aus einzelnen Stücken der Scheide, die sogleich gehärtet und dann in Alkohol aufbewahrt worden waren. Das zweite, bestehend aus Scheide mit Uterus, erlaubte auch eine makroskopische Untersuchung des ganzen Organs; es hatte schon seit langer Zeit in Alkohol gelegen. Beide Präparate stammen

[1]) Zeitschrift f. Geburtshülfe und Gynäkologie. 1878. Bd. II. S. 29.
[2]) Archiv f. Gynäkologie. 1871. Bd. II. S. 383.
[3]) ibid. 1876. Bd. IX. S. 461.
[4]) Archiv f. klin. Med. 1874. Bd. XIII. S. 538.
[5]) Lehrbuch der Geburtshülfe. 1877. S. 304.
[6]) Handbuch der patholog. Anatomie.
[7]) Archiv f. Gynäkologie. 1877. S. 531.
[8]) Ueber Colpohyperplasia cystica und Luftcysten der Scheide. Dissert. Berlin 1875.
[9]) Centralblatt f. d. med. Wissenschaften. 1874. S. 773.

von Frauen, die schon über 50 Jahre alt waren und beide geboren hatten. Die Todesursache war bei der einen Pneumonie, bei der andern chronischer Bronchialkatarrh gewesen.

I. Fall. Einzelne Stücke der Vagina, die reichlich Cysten enthielten, waren mittelst Pikrinsäure, Gummi und Alkohol gehärtet und in Alkohol aufbewahrt worden. Die Schnitte wurden mit einem Mikrotom senkrecht zur Oberfläche angefertigt und genau in derselben Ordnung, in der sie vom Rasirmesser kamen, in die einzelnen Zellen einer in 64 Felder eingetheilten Porzellanplatte eingetragen, um bei der Untersuchung eine etwa bestehende Communication der Cyste mit der Oberfläche ja nicht zu übersehen. In dieser Ordnung wurden die Schnitte alle zunächst ungefärbt untersucht. Dann wurden sie gefärbt, zum grössten Theil mit Anilinbraun, einzelne auch mit Alauncarmin und darauf in Glycerin oder in Canadabalsam einer zweiten Untersuchung unterworfen.

Die mikroskopische Untersuchung zeigte nun Folgendes:

Das Plattenepithel der Scheide ist sehr gut erhalten; darunter liegen mässig grosse Papillen. Diese, sowie die Schleimhaut überhaupt zeigen nahe der Oberfläche starke kleinzellige Infiltration, was darauf hinweist, dass ein starker Katarrh der Schleimhaut bestanden hatte. — Blut- und Lymphgefässe sind erweitert, erstere meist prall gefüllt.

Die Cysten liegen in dem feinfaserigen, stark hyperämischen Bindegewebe der Submucosa; dabei ist die Lage Bindegewebes, die sie von der Muscularis einerseits und von der Mucosa andererseits trennt, von sehr wechselnder Dicke: oft lässt sich nur mit Mühe eine solche Lage zwischen Schleimhaut und Cyste erkennen, oder es liegt letztere häufig ganz dicht an der Muscularis; zuweilen bleibt bei den grösseren Cysten sowohl zwischen Mucosa als zwischen Muscularis nur eine dünne Schicht Bindegewebes. Ebenso wechselnd ist die Dicke der Bindegewebsschichten, welche die einzelnen Cysten von einander trennen; sie können zuweilen aus nur wenigen Fasern bestehen. Die neben einander liegenden Cysten sind meist von ungleicher Grösse und die sie trennende dünne Scheidewand häufig in die kleinere vorgewölbt oder eingeknickt. Zuweilen findet sich in dieser Scheidewand eine mehr oder weniger grosse Oeffnung; dieselbe kann so gross sein, dass sie sich in mehreren auf einander folgenden Schnitten vorfindet und die kleinere Cyste nur wie eine Ausbuchtung der grösseren aussieht. In anderen Fällen gewinnt man den Eindruck, als sei die kleinere eine ebenfalls für sich entstandene Cyste, die aber durch eine Oeffnung mit der grösseren correspondirt. Solche Cysten liegen dann meist auf der hinteren oder auf beiden Seiten einer grossen, aber immer näher der Muscularis als der Mucosa.

Untersucht man die Schnitte durch eine Cyste in ihrer Reihenfolge, so gewahrt man im ersten derselben eine durchscheinende, meist deutlich begrenzte Stelle, mosaikartig ausgekleidet von runden Zellen mit deutlichen Kernen und feinkörnigem Protoplasma: es ist das erste Segment der Cyste.

Die nächsten Schnitte zeigen die Cyste als ein rundes oder ovales Loch, dessen Wandung von innen nach aussen untersucht folgende Verhältnisse erkennen lässt: Sie ist scharf begrenzt und meist glatt. An Stellen, wo dies der Fall ist, findet sich gewöhnlich eine einfache Lage cubischen Epithels mit einfachen, deutlichen Kernen. Cilien sind keine wahrzunehmen. Hie und da ragt von der Wandung aus ein zierliches Mosaik von Zellen in die Cyste hinein; dasselbe gleicht jenem, welches an der hellen Stelle des ersten Schnittes zu sehen war. Es mangelt hier, wie auch in der einfachen Lage cubischer Zellen, jede Vascularisation und jede Intercellularsubstanz, so dass diese Zellen durch diesen Umstand, sowie durch ihre Form als Epithel charakterisirt sind; das Zellenmosaik ist nichts Anderes als die Lage cubischer Zellen von der Fläche gesehen. — Nach aussen von diesem Epithel kommt eine Schicht gebildet aus feinfaserigem Bindegewebe mit circulär angeordneten Fasern, das sich scharf gegen die Zellenlage, weniger scharf gegen das umgebende Bindegewebe abhebt. Stellenweise, wo das Epithel fehlt, bildet diese Schicht, oder falls diese, wahrscheinlich durch die Präparation, ebenfalls abgerissen ist, das umgebende Bindegewebe die Wandung.

Bei grösseren Cysten findet man zuweilen noch innerhalb des Epithels und diesem aufgelagert eine homogene, gelbbraune Schicht von wechselnder Dicke. Dieselbe kleidet meist nicht die ganze Cyste aus, sondern findet sich vorzüglich an den Stellen, die der Schleimhaut am nächsten liegen, in Form einer mehr oder weniger schmalen Sichel. Sie hat fast immer einzelne oder ganze Reihen zackenartiger Hervorragungen in das Innere der Cyste. Beinahe jede derselben wird von einem Kanal durchzogen, mitunter auch von deren zwei. Derselbe beginnt auf der Oberfläche des Epithels, durchdringt die homogene Schicht in ihrer ganzen Dicke, um nahe der Spitze der Hervorragung blind zu endigen. Auf dem Querschnitt zeigt er sich als rundliches Loch mit homogener, farbloser Wandung. Unter dieser Schicht hat das Epithel nicht cubische Gestalt, sondern gleicht Plattenepithel, dessen Kerne nach Anilinbraunfärbung sehr gut sichtbar werden. — Anderer Inhalt als diese Schicht, war in den meisten Cysten nicht nachweisbar; zuweilen, jedoch höchst selten, begegnet man wenigen Rundzellen, die Lymphkörperchen ähnlich sehen.

Ausser Cysten von dieser Form, mit scharf begrenzter, glatter Innenwand, kommen noch andere vor, deren Wandung nicht glatt, sondern unregelmässig, oft wie zerrissen ist. Auch zeigen sie sich auf dem Schnitt nicht als rundliche Löcher, sondern ihre Form ist meist etwas in die Länge gezogen, mit einem grössten Durchmesser in der Richtung von der Mucosa gegen die Muscularis zu. Ihr der Muscularis zu gelegenes Ende ist zuweilen blasenförmig abgerundet, während sich auf der Seite gegen die Mucosa nur ein schmaler, spaltenförmiger Hohlraum befindet, so dass sie in diesem Falle birnförmige Gestalt haben.

In diesen unregelmässigen Cysten findet sich ebenfalls Epithel an der Wandung, besonders im hinteren weiteren Theil der eben erwähnten birn-

förmigen Cysten; allein in den meisten Fällen ist dasselbe auf weite Strecken losgelöst und liegt in der Höhlung in einzelnen Stücken, die gleichsam einen Abguss der Cystenwand darstellen. Meist gleichen sie Bruchstücken von Hohlkugeln, zuweilen aber finden sich auch rinnenartige Gebilde und diese besonders im verengten Theil birnförmiger Cysten. Das Epithel ist überall deutlicher und besser erhalten und erscheint höher als das der anderen. — Unter dem Epithel liegt wieder eine circuläre bindegewebige Zone, die jedoch nicht immer deutlich abgegrenzt ist. Häufig ist dieselbe abgerissen und entweder ganz vom umgebenden Bindegewebe getrennt oder nur noch zum Theil mit demselben zusammenhängend, dies verleiht den Cysten ein zerrissenes Aussehen.

In diesen Cysten kommen ebenfalls farblose Rundzellen vor, nur in etwas grösserer Anzahl als in den zuerst beschriebenen, ausserdem finden sich in ihnen die schon erwähnten Stücke losgelösten Epithels. Eine homogene Innenschicht fehlt meistens.

Die unregelmässigen Cysten erreichen nicht die Grösse der anderen und bilden auch keine Erhebungen auf der Schleimhautoberfläche, wie diese. Sie liegen übrigens auch in der Mehrzahl der Fälle tiefer im Gewebe und die Schleimhaut zieht glatt über sie weg.

In sehr vielen Schnitten findet man in den Cysten, und zwar in beiden erwähnten Formen, auf der Seite oder gegen die Schleimhaut zu eine trichterförmige Ausbuchtung des Cystenhohlraums in die Wandung. Mit einer mässig weiten Oeffnung beginnend, verengt sie sich rasch und scheint dann blind zu endigen. Allein in dem nächstfolgenden Schnitt lässt sich ihre Fortsetzung auffinden in Form eines Kanals, der weiterhin theils im Querschnitt, theils im Längsschnitt getroffen ist. Dieser Kanal mündet schliesslich in die Scheide, entweder direct vor der Cyste oder nur wenig zur Seite, auch hier, wie am Eingang in der Cyste, erweitert. Seine beiden Mündungen sind fast immer ganz frei, nur in wenigen Fällen durch kleine farblose Zellen oder körnige Massen verlegt. — Längsschnitte zeigen, dass der Kanal einen gekrümmten Verlauf hat: Er läuft, oft nur durch eine dünne Schicht Bindegewebe von der Cyste getrennt, eine Strecke weit neben ihr her und folgt so der Krümmung ihrer Wandung, ehe er, meist seitlich, in die Cyste mündet. Bei den unregelmässigen Cysten kommt es vor, dass er nicht gekrümmt verläuft. Hauptsächlich findet man dies bei solchen, die birnförmige Gestalt haben. Diese verengen sich gegen die Scheide zu und gehen so in einen Kanal über. Letzterer hat nun zwar einen geraden Verlauf, aber seine Richtung ist nicht senkrecht, sondern etwas schräg zur Schleimhautoberfläche, so dass er mit derselben einen spitzen Winkel bildet. In einem der Schnitte fanden sich an dem Kanal schlauchförmige, mit Epithel erfüllte Anhänge.

An seiner Mündung in die Scheide ist der Kanal von grosszelligen, grosskernigen, geschichteten Plattenepithelien ausgekleidet. Weiterhin macht dieses Plattenepithel allmählich einem einfachen cubischen Epithel Platz; dasselbe wird von einer Membrana propria begrenzt. (Besonders schön

zeigen dies Querschnitte des Kanals.) In günstig geführten Schnitten sieht man dieses Epithel in das Epithel der Cyste übergehen. — Ein solcher Kanal kommt also, wie gesagt, bei beiden Arten von Cysten vor, freilich lässt er sich nicht immer auffinden und häufig finden sich da, wo er zu fehlen scheint, in der Cyste die obenerwähnten rinnen- oder röhrenförmigen Epithelfetzen, so dass diese wohl für die ausgefallene Auskleidung des Kanals angesehen werden können.

Ausser solchen Kanälen trifft man noch in einigen Schnitten mehr oder weniger breite Einsenkungen des Scheidenepithels in das Bindegewebe an, in Form von einfachen Schläuchen mit drüsenähnlichem Bau, die dann meist an ihrem blinden Ende blasenförmig aufgetrieben sind. Hie und da zeigen auch wohl diese Schläuche Verzweigungen, d. h. kleinere ebenfalls schlauchförmige Anhänge. Was die Auskleidung dieser Schläuche betrifft, so geht das mehrschichtige Epithel der Schleimhaut, das sich an ihrer Mündung findet, allmählich über in ein cubisches Epithel mit schönen Kernen, das einer Membrana propria aufsitzt.

II. Fall. Das Präparat besteht aus Scheide mit Uterus. Es hatte schon seit 4 Jahren im Alkohol gelegen.

Die makroskopische Untersuchung ergab Folgendes: Mässig grosser Uterus. Die Scheide ist faltig und rauh, besonders gegen die Vulva zu verleihen stark entwickelte Papillen derselben ein feinkörniges Aussehen. Die abwärts divergirenden Wülste der Columnae vaginales prominiren sehr, auch die Querwülste sind stark ausgeprägt.

Die Cysten finden sich hauptsächlich auf dem mittleren Drittel der hinteren Wand. Hier stehen dieselben am dichtesten und sind zugleich am grössten. Es liessen sich an dem Präparate, trotzdem es schon so lange in Alkohol lag, noch 36—40 Cysten mit blossem Auge wahrnehmen. Die zwei grössten haben die Grösse einer kleinen Erbse, die Mehrzahl ist jedoch nur von Stecknadelkopfgrösse. Oft stehen mehrere in einer Reihe, deren Richtung wechselt, dicht neben einander. Die Cysten sind meist eingesunken, viele auch geplatzt. Diejenigen, welche sich in ihrer Form erhalten haben, erscheinen als leichte bläschenartige Hervorwölbungen von grauer Farbe mit zarter durchscheinender Wandung auf schwach erhabenem gelbweissem Grunde.

Für die mikroskopische Untersuchung wurde die grösste Cyste ausgeschnitten und mittelst Gummi und Alkohol gehärtet; ebenso wurde eine ganze Gruppe kleiner Cystchen behandelt. Eine mittelgrosse Cyste wurde in Albumin eingelegt und nachher durch Erhitzen schnittfähig gemacht. Gefärbt wurden die Präparate theils mit Alauncarmin, theils mit Picrocarmin oder Anilinviolett. Die Schnitte wurden ebenso angefertigt und der Reihe nach untersucht, wie bei Fall I.

Die mikroskopische Untersuchung ergiebt: Das Epithel der Scheidenschleimhaut ist meist schlecht erhalten. Die kleinzellige Infiltration der Mucosa ist noch stärker als beim I. Fall. Auch die meist leeren Gefässe

sind stärker dilatirt, ja bilden an einzelnen Stellen weitmaschige Hohlräume, deren Inhalt ausgefallen ist.

Die Cysten selbst geben so ziemlich dieselben Bilder, wie die des erstbesprochenen Falls, nur die erwähnte homogene Innenschicht findet sich nirgends in denselben. Dagegen ist das Epithel dort, wo es erhalten ist auch gut erhalten und deutlich als solches zu erkennen; dasselbe zeigt ebenfalls cubischen Bau. Freilich ist dies nur an wenigen Stellen der Fall, wohl weil dasselbe durch die jahrelange Einwirkung des Alkohols gelitten hatte und abgefallen war, ehe es durch Gummi und Alkohol fixirt wurde.

Ebenso bietet der Bau des Kanals dieselben Verhältnisse dar: das Epithel ist nur in geringen Resten vorhanden. Bei den zwei grösseren Cysten war ein Kanal — vielleicht gerade deshalb — gar nicht aufzufinden. Bei der kleineren Bläschengruppe dagegen gelang es, denselben nachzuweisen. In ihm fanden sich jedoch nur wenige cubische Zellen als Beweise einer epithelialen Auskleidung. Mitunter correspondirte eine Cyste nur durch eine einfache cylindrische Spalte mit der Oberfläche.

Die ringförmige Bindegewebsschicht ist um die grosse Cyste auffallend stark; während sich das Epithel gerade hier nur an wenigen Stellen erhalten hat.

In den kleineren Cysten, die auch hier vorzüglich unregelmässige Formen zeigen, findet sich ebenfalls nur wenig Epithel an der Wandung, meist liegt dasselbe losgelöst in der Höhlung.

Das Scheidenepithel bildet an verschiedenen Stellen wohl starke Einsenkungen in die Schleimhaut, aber wirkliche drüsenähnliche Bildungen, wie im anderen Fall, wurden hier nicht aufgefunden.

Aus dem Vorstehenden ergiebt sich, dass in beiden Fällen ein starker und langandauernder Katarrh der Vaginalschleimhaut bestanden hat. Als Beweis dafür kann die starke kleinzellige Infiltration der Mucosa und der Papillen, sowie die Hyperämie mit Gefässerweiterung gelten.

Ferner haben wir noch drüsige Gebilde in der Scheidenschleimhaut gefunden, die sich als einfache oder verzweigte Schläuche mit cubischem Epithel und einer Membrana propria von der Oberfläche in die Schleimhaut einsenken. Dieselben hatten scheinbar keine Veränderungen erlitten. Dadurch erhalten die von von Preuschen gemachten Angaben eine Bestätigung.

Die in unsern beiden Fällen vorgefundenen Luftcysten müssen wir ihrem Bau nach als aus solchen Drüsen hervorgegangen ansehen; sie besitzen, wie die Drüsen selbst cubisches Epithel und eine Membrana propria. Die einfachen Cysten

mögen wohl aus den einfachen Drüsenschläuchen, die mehrfachen aus den zusammengesetzten hervorgegangen sein. Möglicherweise sind letztere auch in Folge von Atrophie der Scheidewand durch Confluenz mehrerer entstanden, wie dies bei andern multiloculären Cysten geschieht.

Berücksichtigt man den gekrümmten oder schrägen Verlauf des Kanals, so könnte es scheinen als ob die Cystenbildung die Folge desselben sei, da ein solcher die Retention begünstigen musste. Diese Erklärung jedoch müssen wir von der Hand weisen, da wir bei den unveränderten Drüsen nirgends einen solchen schrägen Verlauf aufgefunden haben. Weit wahrscheinlicher erscheint es uns, dass der Katarrh der Schleimhaut sich auch auf die Cysten erstreckt hat, wie die farblosen Rundzellen, die sich zuweilen in ihnen finden, vermuthen lassen. Durch diesen und durch die Schwellung der Schleimhaut vielleicht auch durch epitheliale Wucherung konnte das Lumen des Canals zum Verschluss gebracht werden und so zur Verhaltung des Secrets und zu Cystenbildung geführt haben. In Folge der Ausdehnung in den submucös gelegenen Drüsen aber konnte die Richtung des Kanals wohl verändert werden, so dass also dessen schiefer Verlauf nicht eine Ursache, sondern eine Folge der Cystenbildung war.

Ueber die Natur der so inconstant vorkommenden homogenen Schicht in manchen Cysten, sowie der sich dort vorfindenden mit Kanälen versehenen Hervorragungen, haben wir uns trotz vielfacher Bemühungen kein Urtheil bilden können. Lebedeff hat wohl etwas Aehnliches beobachtet, denn er spricht von einer homogenen feinkörnigen Zone, die Sichelform habe. Winkel dagegen betont, in seinen Cysten eine solche stets vermisst zu haben, er sagt: „Auch gelang es mir nie, Unebenheiten an der Innenwand der Cyste oder etwa durch Beschläge bewirkte Hervorragungen aufzufinden, vielmehr war dieselbe stets ganz glatt.“ In dem zweiten Fall war eine solche Schichte in der That auch nirgends anzutreffen.

Die Beschaffenheit des gasförmigen Inhalts zu bestimmen, haben wir uns keine Mühe gegeben, da eine solche Bemühung doch kein positives Resultat ergeben hätte, indem die Präparate schon zu alt waren. Ausserdem lag es uns auch bei den ver-

schiedenen Angaben über den anatomischen Bau der Cysten nur ob, diesen festzustellen. Ueber die Art und Weise der Gasbildung in den Drüsen wollen wir keine Ansicht aussprechen, da selbstverständlich die anatomische Forschung darüber kaum einen Anhaltspunkt geben kann.

Was den Bau der Cysten selbst anlangt, so stimmen unsere Ergebnisse durchaus überein mit den Angaben, welche von Preuschen[1]) über den Bau anderer Vaginalcysten gemacht hat und zwar so sehr, dass wir davon Abstand nahmen von uns angefertigte Zeichnungen unserer Präparate hier beizufügen, da wir einfach auf die von von Preuschen gegebenen Abbildungen namentlich auf Fig. 6 und 7 verweisen können. — Der einzige Unterschied zwischen unsern Luftcysten und den von von Preuschen untersuchten Schleimcysten besteht darin, dass wir in ihnen kein Flimmerepithel finden konnten. Beim zweiten Fall hätten Cilien in Folge der langen Aufbewahrung zu Grunde gehen können, kaum aber im ersten Fall, wo die ausgeschnittenen Stücke der Vagina sofort in Pikrinsäure eingelegt und das Epithel durch nachherige Einwirkung von Gummi und Alkohol fixirt wurde.

Wir haben nach Vorstehendem kaum nöthig, noch hinzuzufügen, dass wir die von uns untersuchten Luftcysten der Vagina für aus Drüsen hervorgegangene Retentionscysten ansehen müssen.

Zum Schlusse sei es mir erlaubt Herrn Prof. Zahn für die freundliche Hülfe mit der er mir bei dieser Arbeit zur Seite gestanden hat, meinen Dank auszusprechen.

[1]) Dieses Archiv. 1877. Bd. 70. S. 111.

IX.

Die papillären Geschwülste der Nasenschleimhaut[1]).

Von Dr. C. M. Hopmann in Cöln.

Bei rhinoskopischen Untersuchungen der letzten Jahre begegneten mir von Zeit zu Zeit Geschwülste der Nasenhöhle, welche von den hier gewöhnlich zur Beobachtung kommenden Polypen schon ihrer gröberen Form nach auffallend abwichen und zwar durch ihr unverkennbar papilläres Gefüge. Diese Gebilde fand ich nun in den letzten Monaten verhältnissmässig so häufig, dass sie meine Aufmerksamkeit in erhöhtem Grade erregten und mir Anlass gaben, alle Fälle von erheblicheren gutartigen Neubildungen der Nasenschleimhaut von jüngster Zeit ab rückwärts bis zu der Zahl von 100 aus meinen Krankenbüchern auszuziehen, um das Zahlenverhältniss der als Papillome bezeichneten Gewächse zu den übrigen Tumoren festzustellen. Als Ergebniss dieser kleinen Statistik fanden sich 76 Patienten mit weichen (gallertig-ödematösen) Fibromen, den sogen. Schleimpolypen; 10 mit härteren Fibromen bezw. angio-adenomatösen Geschwülsten und 14 mit Papillomen (worunter 1 Epitheliom). Genauer genommen kamen bei diesen 100 Kranken 79 mal Schleimpolypen, 24 mal derbere, glatte Tumoren und 15 mal Papillome vor (des Näheren siehe unten).

Diese Fälle, welche bis in den Anfang des Jahres 1878 reichten und nicht weiter vermehrt wurden, weil sie ausreichendes Untersuchungsmaterial boten, waren der Mehrzahl nach von mir operativ behandelt worden. Somit war ich in der Lage, die abgetragenen Geschwülste genau bestimmen zu können; und da ich eine nicht unerhebliche Anzahl derselben, insbesonders

[1]) Das Wesentlichste dieser Abhandlung wurde in der Versammlung des allg. ärztl. Vereins zu Cöln am 26. Februar c. vorgetragen und durch Vorzeigen der Präparate von Papillomen (von 14 verschiedenen Patienten) und von Schleimpolypen etc. erläutert.

Alter.	Männlich.	Weiblich.	Rechterseits.	Linkerseits.	Beiderseits.	1°) Oedematöse, weiche Fibrome (Schleimpolypen). a) Schmal- und breitgestielte Polypen 1-5 Stück	5-15 Stück	15-50 Stück	b) Breitbasige Hypertrophien.	2°) Härtere, glatte angio-adenomatöse Tumoren. a) Gestielte Fibrome oder telangiect. Tumor.	b) Fibrosarcome (Nasenrachenpolype).	3°) Papillome. a) Epitheliome.	b) Einfache Papillome.	
5—10	2	—	1	—	1	—	—	1	—	—	1	—	—	2
10—20	4	—	1	2	1	2	—	—	—	—	1	—	1	4
20—30	16	6	—	4	18	5	8	3	1	1	—	—	4	22
30—40	21	10	6	10	16	6	6	5	7	5	—	—	2	31
40—50	12	4	4	3	9	3	5	3	2	—	—	1	2	16
50—60	8	5	—	3	9	1	4	3	2	—	—	—	3	13
60—70	7	3	2	1	7	2	2	4	—	—	1	—	1	10
70—72	2	—	—	1	1	—	—	1	—	1	—	—	—	2
	72	28	14	24	62	19	25	20	12	7	3	1	13	100
	100		100			76				10		14		
						100								

1°) Zu den 76 Fällen ad 1) kommen noch
2 - - 2) } mit accidentellen Schleimpolypen.
1 - - 3) }
1°) 79.

2°) Zu den 10 Fällen ad 2) kommen noch
10 - - 1) } mit accidentellen angio-adenomatösen
4 - - 3) } Geschwülsten bezw. Nasenrachenpolypen.
2°) 24.

3°) Zu den 14 Fällen ad 3) kommt noch
1 Fall - 1) mit accidentellem Papillom.
3°) 15.

3 Fälle von gutartigen Nasenrachenfibroiden habe ich in die Tabelle aufgenommen, weil sie von zahlreichen Schleimpolypen begleitet waren und erfolgreich operirt worden sind.

6 Fälle sind als „einmal untersucht" notirt. 92 wurden operirt und 2 fanden sich gelegentlich von Sectionen des Nasenrachenraumes nach der Schalle'schen Methode, welche ich Dank freundlichen Entgegenkommens des damaligen Oberarztes, Herrn Professor Riegel, im hiesigen Bürgerhospitale an 28 Leichen im Jahre 1878 vorgenommen habe.

alle Papillome, aufbewahrt habe, so konnte ich sie zum Zwecke dieser Arbeit nochmals einer sorgfältigen Prüfung unterziehen und mit einander bezüglich ihrer histologischen Beschaffenheit vergleichen. Wenn ich nun die Papillome der Nase zum besonderen Gegenstande dieser Studie gewählt habe, so bestimmte mich dazu hauptsächlich die Literaturdurchsicht. Die literarischen Angaben über nasale Gebilde dieser Art sind ungewöhnlich spärlich und dürftig, was um so mehr in's Gewicht fällt, wenn man bemerkt, dass die Literatur der letzten Jahre die Nasenpolypen im Allgemeinen keineswegs vernachlässigt hat. Dennoch vermisst man gewöhnlich jede Bemerkung über papilläre Formen derselben, als ob solche nicht existirten und bei den wenigen Autoren, welche letztere berücksichtigt haben, die klare Stellungnahme zu diesen Geschwülsten. Dieselbe bieten durch ihren Sitz und ihre Symptome so viel übereinstimmendes, wie sich aus den mitzutheilenden Krankengeschichten ergeben wird, dass ihre klinische Charakterisirung befriedigend gelingt. Von vorn herein schien mir deshalb der Versuch, sie auch pathologisch-anatomisch in der ihnen zukommenden eigenartigen Selbständigkeit darzustellen, nicht aussichtslos zu sein. Zu diesem Zwecke habe ich denn nicht nur die operativ beseitigten Papillome meiner 13 Patienten, sondern des Vergleichs wegen auch zahlreiche schmal- und breitgestielte oder in Form breitbasiger Tuberositäten (Hypertrophien) vorkommende Schleimpolypen, ferner die mir zu Gebote stehenden angiomatösen und adenomatösen glatten Hypertrophien und gestielten Fibrome, endlich auch die Schleimhaut der normalen Muscheln an gefärbten Schnitten einer mikroskopischen Analyse unterworfen, deren Resultate in Folgendem verwerthet wurden.

Sehen wir zunächst, was die Autoren — die ausserdeutsche Literatur konnte ich nicht berücksichtigen — über papilläre Nasengeschwülste enthalten.

Den wesentlichsten Beitrag zur neueren Literatur über Nasenpolypen, einen Beitrag auf den fast alle späteren Autoren sich berufen und den ich deshalb etwas eingehender anziehen muss, hat Billroth, damals Assistenzarzt bei Langenbeck, 1854 in der Monographie „Ueber den Bau der Schleimpolypen“ [1]) ge-

[1]) Berlin bei Reimer 1855.

liefert. Die Untersuchungen erstrecken sich auf Nasenschleimpolypen, Schleimpolypen der Oberkiefer- und Stirnhöhlen; des Kehlkopfes und der Luftröhre; des Mastdarms; der weiblichen Harnröhre; der Gebärmutter. In einem Anhange handelt dann Verfasser noch über „Ohrenpolypen“ und „über die Stellung der Schleimpolypen in der Reihe der Geschwülste“. Billroth findet in den sogenannten Schleimpolypen „eine Hypertrophie der Schleimhaut in allen ihren Theilen“ wieder. Soweit er sich für diesen Ausspruch auf seine Untersuchungen von Nasenschleimpolypen stützt, muss ich auf dieses Kapitel etwas näher eingehen. Man findet hier manche Widersprüche mit späteren rhinologischen Erfahrungen und keineswegs überall unanfechtbare Beweismomente. So sagt Billroth: „Ihr Ursprung von der Schleimhaut ist selten stielartig ausgezogen; ich habe es nie beobachtet; fast immer ist die Insertion mehr breit, so dass die Polypen durchaus mehr das Gepräge von Schleimhautfalten, als von gestielten Geschwülsten an sich tragen.... Ich habe einen kleinen Polypen von 1 mm Länge untersucht; die meisten (!), welche zur Beobachtung kommen, messen 3—4 mm in der Länge, 2 bis 3 mm in der Breite; doch können sie viel grösser werden. Die Zahl der von mir untersuchten weichen Nasenpolypen beläuft sich auf 20“ (es ist nicht ersichtlich, ob diese 20 Polypen etwa nur von wenigen Einzelfällen herrühren). „Nur bei sehr vorsichtiger Extraction gelingt es, die Polypen in ihrer unveränderten Form zur Anschauung zu bringen. Zwei auf diese Weise ganz unverletzt extrahirte Schleimpolypen sind auf Taf. I, Fig. 1 und 2 abgebildet.“ Billroth beschreibt dann die einzelnen constituirenden Gewebselemente, wobei er von den Drüsen sagt: „In den meisten der von mir beobachteten Nasenschleimpolypen aber, namentlich in solchen, die ziemlich unversehrt herausbefördert wurden, fanden sich Drüsen, welche nicht allein an der Oberfläche lagen, sondern haupsächlich die Substanz der Geschwulst ausmachten.... Die Form dieser Drüsen (von denen Billroth Abbildungen an einem der Länge nach durchschnittenen Polypchen bei 60facher Vergrösserung giebt) ist in manchen Verhältnissen abweichend von denen der Nasenschleimhaut; dennoch wäre es falsch, in ihnen eine neue Art von Drüsen finden zu wollen.“ Billroth selbst sieht sie als neugebildete und auf

einer frühen Entwickelungsstufe stehen gebliebene Drüsen an, weil er ganz dieselben Formen in der Nasenschleimhaut eines 5monatlichen menschlichen Fötus angetroffen hat. Ausserdem giebt er noch eine Beschreibung dreier Fälle anderer Art von „Nasenschleimpolypen", von denen die zwei ersten einen ausgesprochen papillären Typus hatten und den (bösartigen) „Zottenkrebsen" überwiesen werden, während Billroth den dritten als „Drüsenhypertrophie" bezeichnet.

Friedreich[1]) behandelt wohl in einem besonderen Kapitel die Neubildungen der Nase, doch geht die Darstellung kaum über die Nennung der Namen „Schleim- (und Blasen-) Polyp, sarkomatöse und fibröse Polypen" hinaus.

Semeleder[2]) beschreibt eine Reihe von rhinoskopirten Tumoren des Cavum nasale und giebt mehrere derselben in Abbildung wieder; doch befindet sich keiner darunter, den man mit einiger Sicherheit als Papillom ansprechen könnte.

Ebensowenig ist dieses bei Czermak[3]) der Fall.

Virchow[4]) führt nur gelegentlich Papillome verschiedener Schleimhäute an, doch kann es nicht auffallen, dass nicht alle specieller berücksichtigt werden (nasale Papillome z. B. werden nicht erwähnt), weil Virchow in der Papillarbildung zwar „nicht etwa blos eine Hypertrophie, einen Excess der normalen Papillarbildung" erblickt, „da eine jede Oberfläche auch unabhängig für sich Papillen hervorbringen kann", aber er betrachtet sie doch nicht als eine selbständige Klasse von Neubildungen sondern mehr als eine weniger wesentliche Formvariation, welche die verschiedenen neugebildeten Gewebe gelegentlich einmal aufweisen. Er sagt darüber „neuerdings hat man auf die papilläre Form einen besonderen Werth gelegt und nach dem Vorgange Krämer's („Ueber Condylome und Warzen" Göttingen 1847) sie als Papillome bezeichnet. Dieses ist einmal überflüssig, weil

[1]) Die Krankheiten der Nase etc. Handb. der allg. u. spec. Path. u. Ther. V. Bd. Erlangen 1858.

[2]) Die Rhinoskopie und ihr Werth für die ärztl. Praxis. Leipzig 1862.

[3]) Der Kehlkopfspiegel etc. II. Aufl. Leipzig 1863.

[4]) Die krankhaften Geschwülste. Berlin 1863. Bd. I. S. 334 ff. Cf. auch Cellularpathologie. Berlin 1871. S. 551 und Ueber Cancroide und Papillargeschwülste. Gesam. Abhandl. Frankfurt 1856.

man Bezeichnungen genug für die einzelnen Formen besitzt; zum andern falsch, weil die Geschwulst ihrem Wesen nach bindegewebig ist und nur in papillärer Form auftritt. Der gewöhnliche Name muss also Fibroma sein und das papillare kann nur als adjectivischer Zusatz gebraucht werden. Ein Fibroma papillare kann weiterhin mit Gefässen und Epithelialbekleidung reichlich versehen sein und demnach in eine besondere Unterabtheilung gehören; seinem eigentlichen Wesen nach bleibt es immer ein Fibrom."

Demgegenüber handelt Förster[1]) die „Papillargeschwulst. Papilloma" besonders unter der Rubrik „zusammengesetzte Geschwülste" ab. Sie „besteht aus Körpern, welche in ihrem Bau wesentlich mit den Papillen der Haut und Schleimhäute übereinstimmen ... sie bestehen, wie letztere, aus drei gleichberechtigten Elementen; einem Stamm aus Bindegewebe, einer oder mehrerer in letzteren verlaufenden Gefässschlingen und einem Ueberzuge von typisch geordnetem Epithel. Manche Autoren, wie z. B. Rokitansky und Virchow, halten bei diesen Gebilden die Bindegewebsneubildung für die Hauptsache und stellen deshalb diese Geschwülste als papilläre Fibrome hin, andere rechnen wegen des Epithels die Papillome zu den Epithelialgeschwülsten, und Formen mit ausgezeichneter Gefässentwickelung sind wohl auch zu den Angiomen gestellt worden. Da aber die papillären Körper dieser Geschwülste genau eine Wiederholung physiologischer Papillen darstellen, so erscheint es mir am angemessensten, die neugebildeten Papillen, wie dies bei den physiologischen allgemein geschieht, als ein Ganzes aufzufassen und nach ihnen die Geschwulstart zu benennen." Förster unterscheidet dann 1) hornige, 2) körnige oder beerenartige, 3) zottige Papillome (Zottengeschwulst). Bei eingehender Angabe der einzelnen Localitäten, wo Papillome vorzukommen pflegen, vermisst man Anführung der Nasenschleimhaut. Ebensowenig ist bei den nasalen Geschwülsten, über welche Förster[2]) noch speciell sich verbreitet, von Papillomen die Rede.

Roser[3]) erwähnt bei den Neubildungen der Nase ausser

[1]) Handb. d. allg. path. Anatomie. II. Aufl. Leipzig 1865.

[2]) Handb. der speciellen path. Anatomie. Leipzig 1863. S. 331.

[3]) Handbuch der anatom. Chirurgie. Tübingen 1864.

den „Schleimpolypen“ noch „die warzigen Papillome“, ohne jedoch nähere Angaben zu machen.

Auch Weber[1]) spricht von „eigenthümlich lappigen Schleimhauthypertrophien der Nase, welche eine grobpapilläre Oberfläche haben und graugelblich aussehen“. Er nennt sie „Perisarcome“, weil sie den Perisarcomen der weiblichen Urethra glichen. „Sie scheinen sehr selten zu sein, da ich ihrer nirgends erwähnt finde, obgleich ich zwei solcher Fälle operirt habe. Man muss sie rings um die Nase abtragen und durch Einlegen von Bleiröhrchen für Offenhalten der Nase sorgen“. Im Uebrigen stellt Weber die Entstehung der Schleimpolypen nach Billroth dar.

In seinem Lehrbuche „die allgemeine chirurgische Pathologie und Therapie“[2]) versteht Billroth, ausgehend von dem Virchow'schen Standpunkte, „dass jede Geschwulstbildung, zumal wenn sie an der Oberfläche sich entwickelt, in Form von Papillarwucherung auftreten kann“ unter „sarcomatösen Papillomen solche Geschwülste, welche die Form von Papillen haben und aus Sarcomgewebe bestehen. Besonders häufig an den Schleimhäuten entwickeln sich sarcomatöse Papillome, zumal an der Portio vaginalis, seltener in der Rectum- und Nasenschleimhaut. Sie fallen bei der jetzt üblichen Nomenclatur auch in die Kategorie der Schleimpolypen. Meist sind es gestielte Geschwülste; zuweilen erkrankt eine grössere Fläche der Schleimhaut zugleich“.

Lücke[3]) hinwiederum spricht sich vom klinischen Standpunkte ähnlich wie Förster vom pathologisch-anatomischen aus. Er behandelt die Papillome als eine selbständige Geschwulstgattung, weil „die für den Chirurgen wichtigsten Formen nicht nur durch Bindegewebe, sondern auch durch Epithel constituirt“ würden und man so ein Recht habe, sie zu den combinirten Geschwülsten zu stellen. Im Verlauf beschreibt Lücke die einzelnen Schleimhautpapillome: die des Mastdarms (wo sie als Zottenkrebs bezeichnet würden, aber durchaus harmloser

[1]) Die Krankheiten des Gesichts. Handb. der allg. u. spec. Chirurgie. III. 1a. Stuttgart 1866.

[2]) Berlin 1866 (und ebenso in neuerer Auflage von 1876).

[3]) Die Lehre von den Geschwülsten. Handb. der allg. u. spec. Chirurgie. II. 1. Stuttgart 1869.

Natur seien, falls die Blutung nicht bedrohlich würde); des Cervix uteri und der Harnblase (ebenfalls hier Zottenkrebs genannt). Papillome der Nasenschleimhaut dagegen scheinen Lücke unbekannt zu sein, da er solcher nicht gedenkt. Die „Schleimdrüsenadenome", wie sie Billroth beschrieben hat, bilden für Lücke einen Theil der als Schleimpolypen bezeichneten Geschwülste der Nase, während es sich bei einem andern Theil um Wucherung des submucösen Gewebes und auch der Schleimhautepithelien handele (§ 320).

Klebs[1]) hält dafür, „dass die papillären Wucherungen der Nasenschleimhaut die Grundlage polypöser Bildungen abgeben können. Entweder sind dieses Fibrome von weicher gallertiger Beschaffenheit, die aus gewöhnlichem Bindegewebe mit ödematöser Durchtränkung der Zwischensubstanz bestehen, ... oder aber die Hauptmasse besteht aus drüsigen Wucherungen (Adenome)". Klebs giebt also die Papillome als selbständige Bildungen preis und betrachtet sie gewissermaassen als die Matrix bald von „Schleimpolypen", bald von „Adenomen", da er sich nicht näher über diese seine Ansicht äussert, so bleibt es unaufgeklärt, wie er sich den Vorgang denkt und geht aus der Aeusserung nur soviel hervor, dass er papilläre Geschwülste der Nasenschleimhaut gesehen hat.

Rindfleisch[2]), der die Schleimpolypen als Drüsenhypertrophien, wie Billroth, ansieht, stimmt mit Förster und Lücke überein, wenn er sagt: „Von den durch Hypertrophie und Ektasie der Drüsen bedingten polypösen Erhebungen der Schleimhautoberfläche (der Schleimpolypen) sind die Papillome der Schleimhaut wohl zu unterscheiden." Er schildert dann die verschiedenen Formen und Fundstellen der letzteren ohne Anführung von nasalen Papillomen.

Voltolini[3]), auf den die bedeutenden Fortschritte in der chirurgischen Behandlung der Nasenpolypen in erster Linie zurückzuführen sind, von dem Viele dankbar mit mir bekennen werden,

[1]) Handb. der pathol. Anatomie. Bd. I. Berlin 1869.
[2]) Lehrbuch der pathol. Gewebelehre. Leipzig 1869. § 365.
[3]) Die Anwendung der Galvanokaustik. Wien 1871. II. Aufl. — Die Rhinoskopie etc. Breslau 1879. II. Aufl. — Ueber Nasenpolypen und deren Operation. Wien 1880.

die nachhaltigste und ergiebigste Anregung zu eingehenderer Beschäftigung mit den Krankheiten der Nasenhöhle empfangen zu haben, beschreibt im Einzelnen die Methoden der Untersuchung und Operation zahlreicher Fälle von Nasenpolypen, ohne jedoch der pathologisch-anatomischen Seite dieser Geschwülste näher zu treten. Papilläre Formen derselben finden sich in seinen verschiedenen Arbeiten nicht angeführt.

Schrötter[1]) operirte 11 Fälle von „Nasenpolypen" ohne Angabe ihres histologischen Charakters.

Fränkel[2]) bespricht im Capitel „Geschwülste der Nase" die Schleimpolypen, welche er nach Billroth aus neugebildeten, hypertrophischen Drüsen, zusammengehalten von einem weichen, häufig ödematösen Bindegewebe, bestehen lässt. In diesem Falle verdienten sie den Namen „Adenome". „Seltner(!) kommen Formen vor, welche ihrer anatomischen Structur nach als ödematöse Fibrome oder Sarcome bezeichnet werden müssen." Fränkel führt noch andere Neoplasmen der Nase, aber keine Papillome an.

Michel[3]) beschreibt einen von ihm operirten Fall von „Papillom", den einzigen, den er als solches anführt (S. 63). Schon früher aber (S. 22) schilderte er in dem Capitel „Behandlung des chronischen Katarrhs" die galvanokaustische Entfernung von „Geschwulstbildungen an der unteren Muschel". Diese „höckerigen Verdickungen" sind nun der Beschreibung und den Abbildungen zufolge offenbar der Mehrzahl nach eigentliche Papillome und nicht blos oberflächlichere papilläre Entartungen der Muschelschleimhaut. Jedoch bezeichnete sie Herr Professor Köster in Bonn, dem sie zur Bestimmung übergeben worden waren, als ödematöse bezw. angiomatöse Schleimhautdrüsenpolypen. Die erstgenannte Geschwulst bezeichnete derselbe Gelehrte als „epithelreiches Papillom mit spärlichen Bindegewebszellen".

König[4]) giebt eine Darstellung der Nasenschleimpolypen

[1]) II. Jahresbericht der Klinik für Laryngoskopie über die Jahre 1871 bis 1873. Wien 1875.

[2]) Die Krankheiten der Nase. Handb. der spec. Pathol. und Therapie von v. Ziemssen. IV. 1. Leipzig 1876.

[3]) Die Krankheiten der Nasenhöhle etc. Berlin 1876.

[4]) Lehrbuch der spec. Chirurgie. II. Aufl. Berlin 1878.

auf Grund der Billroth'schen Arbeit, ohne das Vorkommen von papillären Polypen anzudeuten.

Denselben Standpunkt nehmen Zaufal[1]), Hartmann[2]), Baginsky[3]), Schnitzler[4]), Störk[5]), Gottstein[6]), Bresgen[7]) u. A. ein.

Schäffer[8]) giebt eine Tabelle über 120 nasale Neoplasmen seiner Beobachtung, welche er von 1874—1882 operirt hat. Er theilt sie ein in Schleimpolypen, Fibrome, telangiektatische Tumoren und Carcinome. Auch aus den näheren Ausführungen geht nicht hervor, dass Papillome zu seiner Beobachtung gekommen sind. Im Uebrigen beruft er sich Betreffs der Schleimpolypen auf Billroth.

Zuckerkandl[9]) theilt die Schleimhautgeschwülste der Nase auf Grund von 39 Sectionsbefunden (nach der Schalle'schen Methode) ein in

1) Hypertrophien der Nasenschleimhaut,

2) eigentliche Polypen (mit schmalem und breitem Stiel),

3) kleine warzige oder hügelartige Geschwülste an der äusseren Nasenwand und den Lefzen des Hiatus semilunaris,

4) polypöse Wucherungen (an den Muscheln und am Septum),

5) Papillome.

Zu dieser auf die gröberen anatomischen Formverhältnisse basirten Classification bemerkt Zuckerkandl „In Bezug auf das Aussehen besitzen nur die eigentlichen Polypen, die polypösen

[1]) Ueber die allg. Verwendbarkeit der kalten Drahtschlinge zur Operation der Nasenpolypen. Prag 1878.

[2]) Ueber die Operation von Nasenpolypen. D. med. Wochenschr. 1879. 28—30.

[3]) Die rhinoskop. Untersuchungs- und Operationsmethoden. Samml. klin. Vorträge No. 160. Leipzig 1879.

[4]) Ueber Laryngoskopie und Rhinoskopie. Wien 1879.

[5]) Klinik der Krankheiten des Kehlkopfes, der Nase und des Rachens. Stuttgart 1880.

[6]) Nasenkrankheiten. Aus der Realencyclopädie der ges. Heilk. von Eulenburg. Wien 1882.

[7]) Der chron. Nasen- und Rachenkatarrh. Wien 1881.

[8]) Nasenpolypen. D. med. Wochenschr. 1882. No. 23.

[9]) Normale und patholog. Anatomie der Nasenhöhle etc. Wien 1882.

Muschelwucherungen und die Papillome scharf ausgesprochene Formen". Wie wenig er selbst aber trotzdem die „polypösen Muschelwucherungen" und die „Papillome" auseinanderhält, geht aus seinen weiteren Ausführungen hervor, wo er sagt: „bei den polypösen Wucherungen ist die Schleimhaut an den vorderen und hinteren Muschelenden, zuweilen auch die ganze Schleimhautbedeckung der unteren Nasenmuschel vergrössert, verdickt, geschwulstartig entwickelt und häufig an der Oberfläche gelappt einer Himbeere ähnlich geworden". Tafel X, Fig. 46 bildet Zuckerkandl dann eine derartige Wucherung der unteren Muschel ab und sagt dazu (S. 73) „dabei sind die einzelnen Papillen besonders durch Länge ausgezeichnet und wenn einmal eine solche Papille noch weiter hypertrophiren sollte, dann könnte eine grössere gestielte Geschwulst an der unteren Nasenmuschel zur Beobachtung kommen. Zuweilen wachsen mehrere Papillen der unteren Nasenmuschel für sich allein aus, und dadurch entsteht eine gelappte, gegen die Muschel deutlich abgesetzte Geschwulst. Diese Art von Tumoren sind selten, da ich nur einmal Gelegenheit hatte, einen derartigen Tumor zu beobachten, den ich auch seiner Seltenheit halber auf Taf. IX, Fig. 37 abbilden liess". Bei der näheren Beschreibung dieses Papilloms (S. 70) bemerkt Zuckerkandl, dass er von seiner mikroskopischen Untersuchung Abstand genommen habe, um das seltene Präparat zu schonen. Auch dieses ausgesprochene Papillom bespricht also Zuckerkandl im „Resumé" unter der Rubrik: „die polypösen Wucherungen". Zu den beiden erwähnten kommen bei Zuckerkandl noch 3 andere unter No. 34, 35 und 37 beschriebene Fälle von mehr diffuser Papillombildung, welche, nach den Abbildungen zu schliessen, eher zu den papillären Entzündungen bezw. Entartungen der Schleimhaut (cf. unten) gerechnet werden dürften. Zuckerkandl ist zwar der Meinung, dass die nasalen Geschwülste histologisch sich sehr wesentlich von einander unterschieden, doch scheint er selbst derartige Untersuchungen nicht angestellt zu haben und verweist nur bezüglich der Schleimpolypen auf Billroth, dessen Auseinandersetzungen er nichts weiteres beizufügen habe.

Birch-Hirschfeld[1]) endlich räumt den Papillomen, ähn-

[1]) Lehrbuch d. pathol. Anatomie. II. Aufl. Leipzig 1882.

lich wie Förster, Lücke und Rindfleisch eine besondere Stellung unter den Geschwülsten ein, indem er sie unter „dem Typus der epithelialen Gebilde entsprechende Geschwulstformen" abhandelt und ihren physiologischen Typus in den Hautpapillen und den Darmzotten sieht. Unter den weichen Papillomen, welche er anführt, befindet sich das der Nasenschleimhaut nicht.

Es ergiebt demnach die literarische Umschau bezüglich der nasalen Papillome nur geringe Ausbeute. Ausser je einem Falle von Michel und Zuckerkandl herrscht so ziemlich allgemeines Schweigen über diese Geschwulstform. Allerdings bin ich der Meinung, dass auch einige der von letztgenannten Autoren als „hypertrophische oder polypöse Muschelwucherungen" angeführten Fälle von papillärer Geschwulstbildung eben ihres Geschwulstcharakters wegen zu den Papillomen gerechnet werden müssen. Denn wenn auch unter den Pathologen und Klinikern Verschiedenheiten in der Auffassung der Stellung der Papillome unter den Geschwülsten bestehen, so herrscht doch darüber keine verschiedene Meinung, dass es sich dabei um Neubildungen mit ganz entschiedenen Eigenthümlichkeiten handelt, welche man nicht unter dem allgemeinen Namen Wucherungen oder Hypertrophien verstecken darf, mag man sie nun papilläre Fibrome, papilläre Adenome oder Papillome schlechthin nennen. Bei allen anderen Autoren habe ich, ausser den allgemein gehaltenen Bemerkungen von Roser, Weber (Perisarcome), Billroth und Klebs, welche allerdings soviel wenigstens beweisen, dass auch diesen Untersuchern papilläre Nasenpolypen nicht ganz unbekannt waren, nichts zur Sache Bezugnehmendes gefunden.

Bei dieser Sachlage halte ich es nicht für überflüssig, die von mir beobachteten Fälle von Papillargeschwülsten der Nasenschleimhaut in Kürze einzeln darzulegen unter Hervorhebung des gröberen und feineren Baues der operirten Geschwülste.

1. G. H., 54 Jahre, Kaufmann von hier, consultirte mich am 17. Mai 1878 wegen eines jahrelang bestehenden, in letzter Zeit schlimmer gewordenen trockenen Schlundkatarrhs. Morgens Würgbrechen, bei dem unter heftigen Anstrengungen dann und wann eingedickte schleimig-eitrige Klumpen ausgeworfen werden und wobei zuweilen Nasenbluten linkerseits eintritt. Die hintere Rachenwand rauh-trocken, verdickt, geröthet, hier und da mit borkigem Secret besetzt. Auch im Nasenrachenraum und in der hinteren Abtheilung der Nasenhöhlen Secretanhäufung. Von vorn unter-

sucht zeigt die rechte Nase intensive Röthung und etwas Schwellung. Die Muscheln sind trocken, mit dünnen Lagen eines zähen Secrets versehen. Die linke untere Muschel ist in eine höckerige, mit der Sonde bewegliche Geschwulstmasse verwandelt, die anscheinend $\frac{2}{3}$ der Muschellänge hat und an der Convexität und dem unteren Rande aufsitzt, so dass der untere Nasengang verstopft wird. Von dieser Geschwulst entfernte ich ein zusammenhängendes Stück von ca. 4 cm Länge, 1—1½ cm Breite und Dicke mit Hülfe des Voltolini'schen „Rachenpolypenschnürers" auf kaltem Wege. Die reichliche Blutung wurde bald gestillt. In den folgenden Wochen, zuletzt am 1. Juni 1878, entfernte ich noch kleinere, erbsen- bis bohnengrosse Reste der Geschwulst, worauf bald eine erhebliche Besserung der Rhinopharyngitis sicca eintrat. — Die grösste der abgetragenen Geschwülste ist jetzt noch trotz erheblicher Schrumpfung als Alkoholpräparat 31 mm lang, hinten 12 mm, vorn 5 mm breit und durchschnittlich 8 mm dick. Ihre Unterfläche stellt die durchtrennte Insertionsbasis in der Ausdehnung von fast $\frac{1}{3}$ der ganzen Länge der Geschwulst dar, die obere und seitliche (convexe) Fläche ist durch ca. 15 tiefgehende Querfurchen und eine tiefe nebst mehreren seichten Längsfurchen in einzelne Papillen zerlegt, deren vorderste wieder mit kleineren Papillen besetzt sind. An feinen mit Malachitgrün gefärbten Schnitten, die in Glycerin untersucht werden (bei 60facher Vergrösserung) erscheinen das Cylinderepithel und die Drüsenepithelien gesättigt grün, so dass es ein leichtes ist, die einzelnen Bestandtheile der Geschwulst auseinander zu halten. Zunächst fällt die Reichhaltigkeit der ausnahmslos erweiterten Drüsenacini und -Gänge auf. Traubenförmige Drüsen, wie man sie in der normalen Muschelschleimhaut dicht gedrängt und vielfach verzweigt sieht, findet man in spärlichen Resten hier und da, jedoch auch dann nur mit hypertrophirten, wie aufgequollen und gebläht aussehenden Acini. Am zahlreichsten sieht man runde oder ovale Ringe, ausgekleidet von einer einfachen Lage gestreckten Cylinderepithels. In den tieferen Lagen der Geschwulst sind diese Ringe vielfach verzogen und ausgebuchtet, hier und da zu Hohlräumen von sehr unregelmässiger Gestalt erweitert, deren Wandungen nicht überall mehr Cylinderepithel, sondern vorwiegend, wenn das Epithel nicht überhaupt fehlt, ein aus kleineren rundlichen Zellen bestehendes, anhaftet. Einzelne dieser Lacunen sind mit Blutkörperchen dicht gefüllt, andere sind leer. Neben diesen Drüsenectasien fällt am meisten in die Augen das reiche Gefässnetz, aus welchem dilatirte Stämmchen gegen die Papillen aufsteigen und bis nahe zur Epitheldecke vielfach verzweigt und anastomosirend, zuweilen auch zu Schlingen umbiegend, sich erstrecken. Das Stroma wird von einem feinen Fasergerüst gebildet, dessen Hauptzüge radiär zur Oberfläche der Papille ausstrahlen. Zwischen den vielfach areolär angeordneten Fasern sind rundliche Zellen dicht gedrängt eingebettet, welche an Form und Grösse kaum von den rundlichen jüngeren Epithelzellen zu unterscheiden sind, wie man sie in den tieferen Lagen des die Papillen mit ihren schlauchförmigen Einschnitten überziehenden gestreckten Cylinderepithels antrifft. Letzteres ist

an Form und Grösse mit dem der erweiterten Drüsen übereinstimmend. Diagnose: Adenoma papillare.

Am 21. December 1882 kam Patient mit einem erheblichen, seit mehreren Monaten besonders heftig hervorgetretenen Recidiv des Rachenleidens wieder. In der Nase fand sich an der operirten Seite ein kleines, mandelgrosses Recidiv; an der früher papillomfreien rechten Seite war die untere Muschel diesmal ebenfalls mit papillären Geschwülsten bedeckt und gleichsam darin aufgegangen. Von letzteren nahm ich ein Stück von 27 mm Länge, 16 mm Dicke und 9 mm Breite und nach weiteren 8 Tagen noch eins von Kirschkerngrösse weg. Die Besserung der Pharyngitis sicca, welche bald nach der Operation begann, war auch jetzt wieder unverkennbar und bestimmte den Patienten, gegen meinen Rath, die Vollendung der Operation zu vertagen. Das Aussehen der neuerdings entfernten Papillome war nur in sofern von dem der früheren abweichend, als die Papillen weit zahlreicher, dichter gedrängt und derber sind, womit es wohl zusammenhängt, dass sie weniger tief in die Geschwulst einschneiden und sehr verschiedene Grösse im Einzelnen haben. Mikroskopisch herrscht bis auf die noch reichlichere Zellinfiltration der zuletzt operirten Papillome Uebereinstimmung mit den vor 4¾ Jahren operirten Geschwülsten.

2. Frau K., 53 Jahre, Wäscherin von hier, hatte 1871 die Pocken überstanden und will seitdem an Verstopfung der Nase und starker Rachenverschleimung leiden. In den letzten Jahren ist auch die subjective Geruchswahrnehmung verloren gegangen und haben wiederholt reichliches Nasenbluten, Schwindel, asthmaartige Beschwerden beim Treppensteigen etc., Husten und Auswurf den Kräftezustand der Patientin reducirt. Als ich dieselbe am 7. Juli 1879 zuerst sah, fand ich einen verbreiteten Luftröhren-, Kehlkopf- und Rachenkatarrh mit zäh-eitrigem Secret vor. Die äusserlich geröthete und etwas aufgetriebene Nase war durch einen glatten rundlichen Tumor am vorderen Ende der rechten unteren Muschel und durch eine etwa wallnussgrosse, maulbeerartige, dunkelrothe Geschwulst verstopft, welche aus der rechten Choane hervorquoll und den freien Rand des Septums nach links überragte. Ausserdem war das hintere Ende der linken unteren Muschel hypertrophirt und von himbeerartigem Aussehen. Der Tumor am vorderen Ende der rechten unteren Muschel war so derb, dass der Polypenschnürer ihn nicht vollständig durchschnitt, sondern erst mit Hülfe einiger Reissbewegungen vollends abtrennte. Er hatte die Grösse einer kleinen Haselnuss, eine glatte Oberfläche bis auf eine kleine Stelle in der Nähe seiner Basis, wo einige stecknadelkopfgrosse papillare Excrescenzen sassen. Da die Spitze der knöchernen Muschel in der abgetrennten Basis steckte und die nähere Untersuchung cavernöse Hohlräume, teleangiectatische Gefässerweiterungen, hypertrophische und grösstentheils dilatirte acinöse Drüsen und deren Ausführungsgänge nachwies, so handelte es sich also um eine hypertrophische Degeneration des vorderen Muschelendes. Nach Beseitigung dieser Geschwulst konnte man nun auch ver-

mittelst der Rhinoscopia anterior die papillomatösen Gewächse der unteren Muschel erkennen. Vor und nach trug ich dieselben in den folgenden Wochen theils auf galvanokaustischem, theils auf kaltem Wege, immer aber unter sehr erheblichen Blutungen ab: im Ganzen 7 breitbasige Papillome von der Grösse eines Aprikosenkerns bis zu der einer Haselnuss. Ueber das spätere Schicksal der Patientin habe ich nichts erfahren, vermuthe aber, dass dieselbe Recidive bekommen hat, da sie die Behandlung zu einer Zeit unterbrach, wo noch nicht alle Geschwulstreste mit Sicherheit beseitigt waren.

Die einzelnen Papillome haben ein dunkelrothes, sehr blutreiches Aussehen, fühlen sich ziemlich derb an und zeigen dicht gedrängte papilläre Erhabenheiten von verschiedenster Grösse, die jedoch für das unbewaffnete Auge nur oberflächlich zu sein scheinen. An feinen, gefärbten Schnitten dagegen sieht man eine reich und tief in das Gewebe hinein entwickelte Papillarbildung. Die schlauchförmigen Einschnitte zwischen den einzelnen Papillen dringen 1—4 mm tief ein, zeigen meist in der Nähe ihres blinden Endes gabelförmige Theilungen und seitliche Ausstülpungen von wechselnder Form und Tiefe. Langgestrecktes, überall fast ebenmässig breites Cylinderepithel bekleidet die Papillen an der freien Oberfläche wie in allen ihren Einsenkungen. Die Capillaren sind dilatirt und bilden weitläufige Gefässnetze, theilweise auch einfachere Schlingen. Die Drüsenectasien, die cystösen Alveolen und cavernösen Lacunen, sowie die ziemlich dichte Infiltration des fibrillären, hier und da auch alveolären Bindegewebes mit Rundzellen vollenden den Papillomtypus, von dem diesmal schwer zu sagen ist, was sein Zustandekommen vorwiegend bedingt hat: die Wucherung des bindegewebigen Stromas der Gefässe oder der Drüsenbestandtheile, bezw. das Auswachsen des acinösen oder peripherischen Epithels. Dass beide Epithele jedoch bei den Wachsthumsvorgängen der Geschwulst eine wesentliche Rolle spielen, geht aus den mikroskopischen Bildern mit Gewissheit hervor, so dass hier die Bezeichnung: Epithelioma papillare vom pathologisch-anatomischen Standpunkte aus in Frage kommen könnte, wenn diese Bezeichnung nicht für eine Art von papillärer Neubildung reservirt bleiben müsste, bei der man an der ausschlaggebenden Rolle der Epithelwucherung bei der Bildung der Papillen nicht zweifeln kann, wie Fall 15 zeigen wird.

3. J. B., 42 Jahre, Handelsmann von Sundern, consultirte mich am 31. September 1881 wegen Rachenverschleimung, Morgenhusten, der zuweilen in Würgbrechen ausarte und Stockschnupfen. Der Rachen im Zustande entzündlicher Hypertrophie, mit klebrigem Eiter und Schleim belegt. Am hinteren Ende der rechten unteren Muschel ein kleiner, höckeriger, beweglicher Tumor, gegen das Lumen des unteren Nasengangs vorspringend. Entfernung per Glühschlinge. Kleinhaselnussgrosses Papillom von mässig breiter Basis, welches sich im gröberen und feineren Bau von den vorher beschriebenen nicht unterscheidet. Ueber das weitere Schicksal des Patienten bin ich ohne Nachricht, da ich ihn nur das eine Mal untersucht, bezw. operirt habe.

4. J. C., 25 Jahre, Bautechniker von hier, stellte sich am 6. October 1881 mit der Angabe vor, seit ¼ Jahren an ziemlich erheblichen Halsbeschwerden zu leiden, wegen welcher er schon geraume Zeit hindurch täglich gepinselt und anderweitig örtlich ohne Erfolg behandelt worden sei. Besonders plage ihn Halsverschleimung, Schnupfen und beständiger Reiz zum Räuspern. Morgens müsse er so lange und heftig husten und würgen bis einige, zuweilen blutige, Klumpen Schleim ausgeworfen würden. Der Rachen ist im Zustande hypertrophischer Entzündung, Uvula hypertrophisch geschwollen, Bögen geröthet, hintere Wand ziemlich trocken und mit zähem Secret behaftet. Beide untere Muscheln lassen am mittleren und hinteren Abschnitte flach und breit aufsitzende, bewegliche Geschwülste von unebener Oberfläche erkennen. Nachdem rechts und links im Ganzen 6 Geschwulststücke mittelst Schlingenschnürer entfernt waren, trat entschiedene Besserung der Verschleimung und des (reflectorischen) Rachenhustens ein. Die himbeerähnlichen, bohnen- bis halbhaselnussgrossen Tumoren, welche von Cylinderepithel bekleidet sind, zeigen oblonge und runde, sowie ausgebuchtete Durchschnitte erweiterter Acini und Schläuche, traubenförmige hyperplasirte Drüsen, erhebliche Gefässentwickelung mit cavernösen Erweiterungen derselben, feinfaseriges Stroma mit reichlich eingebetteten Zellen. Die Papillarbildung ist sehr entwickelt und zeigt sich besonders schön in Durchschnitten senkrecht zur Basis. Adenoma papillare.

5. Fräulein M. K. aus Nickenich, 23 Jahre alt, von etwas bleichsüchtigem Aussehen, holte meinen Rath am 6. Januar 1882 ein wegen chronischen Stockschnupfens, nasaler Sprache und Rachenverschleimung, letztere besonders Morgens durch Räuspern und Husten belästigend. Ausser den Zeichen einer Rhinopharyngitis wird ein schwacher Ozänageruch wahrgenommen. Die vorderen Enden beider unteren Muscheln, besonders der rechten, bilden glatte, stark vorspringende Wülste. Dieselben werden beiderseits galvanokaustisch abgetragen (der rechtsseitige hat die Grösse einer Mandel) und zeigen überwiegend die Bestandtheile hypertrophirter und etwas dilatirter Drüsen nebst Gefässectasien, entsprechend ihrem Charakter als derbe Hypertrophien der vorderen Muschelenden. Nun erst zeigten sich an der Convexität im vorderen und mittleren Drittel der rechten unteren Muschel und im hinteren Drittel der linken blassröthliche, höckrige Tumoren aufsitzen, welche mit der Sonde hin und her bewegt werden konnten. Nach Entfernung mehrerer kirschkern- bis bohnengrosser, breitbasiger Stücke von exquisit papillomatösem Aussehen trat Anfangs Februar Besserung ein. Patientin reiste nach Hause und war noch im Juli, wo sie nachsehen liess, ohne Recidiv. Dieses fand sich erst wieder im December vor und zwar in nicht unbedeutendem Grade besonders an der Concha inferior dextra, von welcher ich u. A. galvanokaustisch ein Papillom von der Grösse und Form einer kleinen Johannistraube entfernte, dessen einzelne Papillen sehr kleinen Beeren an breiten, kurzen Stielen glichen, kirschroth und leicht ödematös-transparent erschienen. Nach Wegnahme von im Ganzen

etwa 10—12 kleinen und grösseren Papillomen fand sich, dass die Muscheln selbst ziemlich atrophisch und blass, die Nasengänge sehr weit waren. Es trat eine wesentliche Besserung der Pharyngitis sicca ein, welche sich besonders durch grössere Feuchtigkeit der hinteren Rachenwand und Nachlass der Halsverschleimung kund gab. Die Mehrzahl der abgeglühten und abgequetschten Stücke hat Vogelkirschen- bis Haselnussgrösse. Es zeigen sich an denselben die beiden von einander etwas abweichenden Formen der Papillome: Geschwülste mit dicht gedrängt stehenden, meist kleinen und wenig über die Oberfläche der Geschwulst hervorragenden Papillen, wodurch das Ganze ein festeres, solideres Aussehen gewinnt; und lockere, traubenförmige Gebilde, deren Papillen zu Beerengrösse einzeln ausgewachsen und ziemlich weich-ödematös sind. Das schon erwähnte grösste desselben misst noch als Alkoholpräparat in der Länge etwas über 2 cm, in der Breite und Dicke 10, bezw. 8 mm. Die weicheren, transparenten Papillen lassen an einzelnen Stellen Andeutungen des bei dem ödematösen weichen Fibrom die Regel bildenden gröberen Netzwerkes von Bindegewebsbündeln an Stelle der sonst vorhandenen feinfibrillären und alveolären Grundsubstanz erkennen. Schnitte, welche ich parallel und dicht über der Insertionsbasis eines Papillomstückes anfertigte, welche also dem Mutterboden desselben noch am nächsten stehende Gewebsschichten betrafen, waren ganz durchsetzt mit Drüsensubstanz in den verschiedensten Stadien der Hypertrophie und Dilatation. Hier zeigten sich noch einzelne, ziemlich gut erhaltene, wenn auch vergrösserte Drüsentrauben, vollgepfropft mit Zellen; dicht daneben sieht man schon leere kleine Ringe, ohne Epithelauskleidung: Aufgeblähte einzelne Acini. Dann kommen die queren oder ovalen, mit langgestrecktem Cylinderepithel ausgekleideten Durchschnitte von Drüsenschläuchen und ferner zahlreiche, weit ausgebuchtete und verzerrte Ectasien, welche entweder ganz oder theilweise von Cylinderepithel ausgekleidet sind. Ausserdem aber trifft man zahlreiche Spalten und cystöse Lacunen an ohne Epithelauskleidung, welche den Eindruck machen, als seien sie aus der fortschreitenden regressiven Metamorphose der Drüsenerweiterungen hervorgegangen und nunmehr dazu bestimmt, mit dem Blut- oder Lymphgefässsystem der Neubildung in Verbindung zu treten. Einzelne dieser Höhlen sind mit Blutkörperchen dicht gefüllt und reichlich von Blutgefässen umgeben; doch können die Blutkörperchen beim Abquetschen der Geschwulst leicht mechanisch in die Cysten hineingepresst worden sein. Jedenfalls überwiegt in den tieferen Lagen dieses Papilloms die Drüsensubstanz in einer Weise, dass man sofort den Eindruck einer adenomatösen Neubildung erhält, während in den Papillen selbst die Drüsenbestandtheile spärlicher vertreten sind und hier mehr die Gefässverästelung und die äussere epitheliale Bekleidung Aufmerksamkeit erregen. Das Wachsthum der epithelialen Bedeckung steht offenbar in innigem Connex mit der Entstehung und Weitertheilung der Papillen: die durch die Form ihrer Zellen und deren gesättigtere grüne Färbung scharf von ihrer Unterlage sich abhebende Epithelschicht ist nehmlich in den tieferen Lagen, wo ihre Zellen kleiner

und rundlicher sind, nicht überall von ebenmässiger Dicke, sondern hier und da hügelartig nach Innen zu verdickt; an anderen Stellen sieht man kürzere oder längere, kolbenförmige Zapfen dieser jungen Epithelzellen in die Geschwulst von den tiefen Lagen des Randepithels aus vorgeschoben und noch an anderen Stellen sind in der Mitte eines so eingesenkten Zapfens die Zellen auseinander gewichen (resorbirt?). Die auf solche Weise wandständig gewordenen Zellen aber strecken sich zu langen Cylinderzellen aus und gehen continuirlich in die gestreckten Zellen der Papillenoberfläche über. Auf diese Weise entstehen die schlauchförmigen Einschnitte zwischen den Papillen, d. h. letztere werden durch diese Epithelialeinsenkungen erst gebildet.

6. J. S., 43 Jahre, Lehrer aus Nackenheim, trat in meine Behandlung am 7. Februar 1882 ein wegen seit October 1881 bestehenden Schlingbeschwerden und Rachenverschleimung. Es besteht eine mässig entwickelte Pharyngitis granulosa mit z. Th. confluirten Granula. Gegen das hintere Ende der linken unteren Muschel zu sitzt an ihrer Convexität ein etwa bohnengrosser Tumor breitbasig auf, der galvanokaustisch entfernt wird und aus wenigen, doch bis zur Grösse von dicken Gerstenkörnern entwickelten Einzelpapillen besteht. Die mikroskopische Untersuchung der Neubildung weist sie in die Kategorie der papillären Adenome.

7. J. S., 67 Jahre, Dienstmann von hier, lässt sich am 20. März 1882 wegen Verstopfung der Nase und deren Folgen untersuchen. Ausserdem ist Patient hochgradig schwerhörig und giebt an, von einem Ohrenarzte vor 2 Jahren an Nasenpolypen operirt worden zu sein. Beide unteren Muscheln erscheinen bei der Rhinoscopia posterior als wallnussdicke, stark geröthete, höckerige und himbeerähnliche Geschwülste. Patient fand sich zur verabredeten Operation nicht ein und liess sich auch später nicht mehr blicken.

8. Frau H., 31 Jahre, aus Barmen. Besuchte mich am 7. September 1882 wegen Husten, Rachen- und Brustverschleimung, Räusperbedürfniss, Kratzen im Halse und Heiserkeit. Letztere erwies sich bedingt durch zähes, eitriges Secret, welches an den Stimmbändern, besonders auch an der hinteren Kehlkopfwand und an der vorderen Commissur anhaftete. Ebenso war die hintere Rachenwand theilweise mit zähem, eitrigem Schleim bedeckt und dazu ziemlich trocken und geröthet. Dieselbe Secretanhäufung fand sich sodann im oberen Rachenraum, am Rachendach und im hinteren Abschnitte der Nase vor. An der Concha media sinistra sah man eine glatte Hypertrophie von Bohnengrösse, welche ich mit dem Polypenschnürer abquetschte. Einige Zeit nachher, nachdem noch kein Nachlass der verschiedenen Beschwerden erfolgt war, entdeckte ich an der Concha inferior sinistra eine höckerige Geschwulst, welche ich in zwei Theilen mit der Glühschlinge abnahm. Es folgte eine ziemlich reichliche, doch mittelst Wattetampon leicht stillbare Blutung. Bei der letzten Untersuchung am 4. Fe-

bruar 1883 war kein Recidiv nachweisbar und erhebliche subjective und objective Besserung zu constatiren. Die beiden weinbeergrossen breitbasigen Tumoren sind ausgesprochen papillär und nach der mikroskopischen Untersuchung als papilläre Adenome zu bezeichnen. Der glattwandige Tumor, eine adenomatös-cavernöse Muschelhypertrophie, enthält an der Spitze eine stecknadelkopfgrosse, mit Detritus gefüllte glattwandige Cyste.

9. Fräulein H. L., 22 Jahre, von hier, ein kräftig entwickeltes, blühendes Mädchen, leidet schon seit 1½ Jahren an Stockschnupfen, wogegen sie am 6. November 1882 meine Hülfe in Anspruch nimmt. Seit 6 Monaten spürt sie bei zunehmender, z. Th. durch dicklichen Schleim und Krusten im Nasenrachenraum bedingten Verstopfung der Nase eine Abnahme des Geruchsvermögens. Morgens erfolgt nach vielem Räuspern und Husten Auswurf von zäh-eitrigem Rachenschleim. Die hintere Rachenwand ist trocken, geröthet, anscheinend der oberflächlichen Epithellage beraubt, theilweise mit borkigem Secret beklebt. Zuweilen tritt auch Nasenbluten ein. Es fanden sich an beiden unteren Muscheln, vorwiegend rechts, Papillome vor, welche an der convexen Seite und nach dem unteren Rande zu entwickelt waren und am vorderen Ende der Muschel dicht aufsassen. Die Abtragung erfolgt z. Th. auf kaltem, z. Th. auf galvanokaustischem Wege, ohne dass durch letztere Operationsmethode immer Blutungen vermieden worden wären. Es wurden ausser einzelnen Beeren von Erbsengrösse, himbeer- bis maulbeergrosse Stücke, im Ganzen ca. 12 an der Zahl, abgetragen, deren grösstes ein traubenförmiges Ansehen (ähnlich wie bei Fall 5) hatte. Frisch hatten die einzelnen, blass- bis kirschrothen Papillen durch ihre transparente Beschaffenheit eine gewisse Aehnlichkeit mit Schleimpolypen; doch ergab die mikroskopische Durchmusterung die gleichen Bilder von Drüsen- und Gefässectasien, verbunden mit reichlich entwickelter, von Epithel ausgehender Papillarbildung, wie dieselben schon wiederholt beschrieben wurden. Anfangs Januar d. J. war von den Neubildungen nichts mehr nachweisbar und fühlte sich Patientin, welche mittlerweile die Verschleimung und ihre anderen Beschwerden verloren hatte, wieder ganz wohl.

10. J. F., 20 Jahre, Bäckergeselle, war schon vor ½ Jahre wegen Rhinopharyngitis sicca mehrere Wochen lang in meiner Behandlung gewesen. Dieses Leiden hatte sich nach temporärer Besserung wieder stärker denn zuvor entwickelt und äusserte sich, als Patient Anfangs Januar d. J. wieder kam, durch Kratzen und Brennen im Schlunde, durch das Gefühl von Trockenheit und eines im Halse steckenden Fremdkörpers, sowie durch beständigen Reiz zum Leerschlucken. Die hintere Rachenwand hochroth, trocken, wie gefirnisst, in ihrem oberen Abschnitt zum Theil mit grüngelblichen Borken besetzt. Gaumenmandeln und Palatum molle geröthet und infiltrirt. Das zu Borkenbildung geneigte Nasensecret schwach fötide, besonders fest am Rachendache anhaftend. Die Nasengänge sind so weit, dass man beiderseits von vorn rhinoskopisch ein Stück der hinteren Rachen-

wand und die Bewegungen der Plica salpingo-palatina beim Phoniren und Schlucken erkennen kann. Die Muscheln sind in mittlerem Grade atrophisch, doch sitzt in der Nähe des hinteren Endes der linken unteren Concha an ihrer Convexität ein breitbasiger, mittels Sonde beweglicher Tumor von unebener Oberfläche auf. Derselbe wird mit der kalten Schlinge abgeschnürt und erweist sich als ein haselnussgrosses Papillom. 2 Reste desselben von der Grösse je einer halben Bohne werden einige Wochen nachher entfernt. Das äussere Ansehen des frischen und des gehärteten Präparats stimmt mit dem der früher beschriebenen überein und ebenso die mikroskopische Diagnose: Adenoma papillare. Am 14. Februar fand sich bei der Untersuchung die Rachenschleimhaut feucht und mit dünnflüssigem, schleimigen Secret in geringer Menge bedeckt. Patient erklärte keinerlei Halsbeschwerden, Husten u. dgl. mehr zu verspüren und meint geheilt zu sein.

11. A. v. G., 16 Jahre, Kaufmannslehrling von hier, wurde mir von einem Collegen mit der Bitte zugeschickt, die Operation eines Nasenpolypen vornehmen zu wollen, von dem Theile im rechten Nasloche sichtbar sind. Die Verstopfung der Nase besteht schon seit 9 Jahren. Vor 1 Jahre hatte derselbe College bereits einen nach aussen prolabirten Polypen von beerenartigem Aussehen mit der Scheere abgeschnitten. Patient athmet beständig mit offenem Munde, zeigt in Folge dessen den bekannten stupiden Gesichtsausdruck, spricht stark nasal und hat eine geröthete, besonders rechterseits stark kolbig aufgetriebene Nase, welche ein dünnes, schleimiges Secret liefert und ab und zu blutet. Die der rechten äusseren Nasenöffnung sich vorlagernde Geschwulst besteht aus einzelnen, hell kirschroth erscheinenden transparenten Beeren, zwischen welchen glasiger Schleim haftet. Die rechte Nasenhöhle ist complet verstopft, die linke nur wenig für Luft durchgängig, weil das Septum erheblich nach links ausgebogen ist und mit der linken unteren Muschel eine Synechie bildet, ober- und unterhalb welcher nur ein enger Spalt für den Luftdurchtritt übrig bleibt. Soweit man von vorne in diesen oberen und unteren Spalt hineinblicken und sondiren kann, ergiebt sich die Abwesenheit von Tumoren daselbst. Wegen Reizbarkeit des Rachens, dessen oberer Abschnitt viel schleimiges Secret enthält, ist die Rhinoscopia posterior nur unvollkommen ausführbar; doch gelingt dieselbe soweit, dass die Anwesenheit von Tumoren in der rechten Choane und das Fehlen derselben linkerseits bestätigt wird. Am 19. und 23. Januar brannte ich mittels Glühschlinge 4 maulbeergrosse Papillome vom vorderen und mittleren Theile der unteren rechten Muschel ab. Die nicht unbeträchtliche Blutung stand auf Wattetamponade. Ausser mehreren kleineren Stücken nahm ich am 27. Februar noch einen derben, fast kugelrunden, kirschgrossen Tumor von fein gelappter und fein papillärer Oberfläche vom vorderen Ende der rechten unteren Muschel galvanokaustisch weg, sowie in der Nähe desselben 2 bohnengrosse, traubenförmige Stücke von sehr entwickeltem papillärem Bau. Letztere hatten den unteren Nasen-

gang ganz ausgefüllt. Die letzte Untersuchung Mitte März ergab, dass die rechte untere Muschel ganz frei von Geschwulstbildung ca. 1½ cm an der weitesten Stelle vom Septum und ebenfalls fast 1 cm vom Boden der Nasenhöhle absteht, so dass sie, ohne besonders atrophisch zu sein, bei der vorhandenen erheblichen Erweiterung des mittleren Nasenganges von 3 Seiten mit Leichtigkeit übersehen werden kann, was zu den Seltenheiten gehört. Die abgetragenen Papillome, welche frisch, wie gewöhnlich transparent und weich, doch blutreicher als Schleimpolypen erschienen und ebenfalls ein flimmerndes Cylinderepithel trugen, zeichneten sich vor letzteren, in Alkohol erhärtet, durch ihre weit erheblichere Derbheit, abgesehen von der ungemein reichlichen und verschiedenartigen papillären Entwickelung ihrer Oberfläche, aus. In feinen, senkrecht auf die Geschwulstbasis geführten Schnitten ist es schwer den Zusammenhang der einzelnen Papillen unter einander und mit der Geschwulstbasis zu erhalten, wegen der ungewöhnlich tiefen, häufig noch mit secundären Einsenkungen versehenen Einschnitte zwischen den einzelnen Papillen. Das active Betheiligen des peripherischen Epithels an dem Geschwulstwachsthum tritt auch hier wieder an manchen Stellen sehr deutlich hervor. Ausser dieser reichlichen Sprossung und Schlauchbildung des Oberflächenepithels sind es wiederum die in den verschiedensten Stadien der Hypertrophie und Ectasie befindlichen Drüsen- und Gefässelemente, sowie die Zellenproliferation in dem feinfibrillären Stroma der Grundsubstanz, welche der Geschwulst ihren exquisit zusammengesetzten Charakter verleihen, ein Typus, der ebenso schwierig aus einer einheitlich pathologisch-anatomischen Anschauung zu definiren, als leichtverständlich aus klinischen Zweckmässigkeitsgründen mit dem Namen Papilloma zu kennzeichnen ist.

12. J. F., 38 Jahre, Kutscher von hier, consultirte mich am 22. Januar c. wegen Kitzel im Halse, Verstopfung der Nase und Rachenverschleimung. Morgens nach dem Aufstehen stellt sich Husten und Brechwürgen von grosser Heftigkeit ein, welches nicht eher nachlässt, als bis Schleimknoten aus dem Rachen ausgewürgt sind. Dabei kommt es oft und leicht zu heftigem, immer rechtsseitigem Nasenbluten. Die Untersuchung constatirt allgemeine Bronchitis, Laryngitis und Rhinopharyngitis mit dem Charakter entzündlich-hypertrophischer Infiltrationen: die Schleimhaut der hinteren Rachenwand ist gewulstet, intensiv roth, trocken und theilweise mit Borken belegt. Am hinteren Abschnitte der Concha inf. dextr. sitzt ein beweglicher, höckerig erscheinender Tumor ihrer convexen Fläche auf. Derselbe wird mit der Schlinge abgetragen und in der Folge noch mehrere kleinere Reste ebenso entfernt. Die grösste Geschwulst ist halbhaselnussgross und alle Geschwülste bestehen aus Papillen, welche sich makroskopisch und in ihrem feineren Bau vollständig mit den bisher beschriebenen Formen decken. Patient befindet sich noch in Nachbehandlung, fühlt sich jedoch schon jetzt, namentlich was Husten, Schleimwürgen, Rachenbeschwerden und Nasenbluten angeht, wesentlich besser.

13. Fr. H., 52 Jahre, Kaufmann aus Plettenberg, leidet seit 3 Jahren an Husten mit copiösem, dünneitrigem Auswurf, der sich stossweise auf einmal in grossen Mengen entleert und nicht selten fötide ist. Diesen auf Erweiterung der Bronchien bezw. bronchiectatische Cavernen hindeutenden Erscheinungen entsprechend ist beiderseits hinten unten Rasseln und unbestimmtes Athemgeräusch nachweisbar, während die übrige Lunge normal erscheint. Patient klagt ausserdem über Kurzathmigkeit bei raschem Gehen, über chronischen Schnupfen und starker Rachenverschleimung, als Grund letzterer ergiebt sich bei der Untersuchung am 3. März c. an der rechten unteren Muschel in der Mitte ihrer Convexität eine bewegliche, wulstige Neubildung von etwa Pflaumensteingrösse, der eine kleinere an der linken unteren Muschel entspricht. Im Uebrigen besteht eine Rhinopharyngitis sicca mit zähem Secret im oberen Rachenraum. Nach Abschnürung der Geschwulst vermittelst kalter Schlinge lässt sich dieselbe als breitbasiges Papillom mit differenzirten Einzelpapillen bestimmen. Gefärbte Schnitte der gehärteten Geschwulst zeigen die schönsten Bilder verzweigter papillärer Configuration der Oberfläche, reichentwickelte Gefässnetze, Drüsenectasien etc. Patient befindet sich noch in Behandlung.

14. Wittwe A., 66 Jahre, Wärterin von hier, litt seit Jahren an hochgradiger Verstopfung der Nase, verbunden mit gelblich-serösem, oft übelriechendem Ausfluss aus derselben. Beiderseits ist die obere Hälfte der Nase mit Polypen ausgefüllt, deren gallertig durchscheinendes, speckiggelbliches und z. Th. blassröthliches Aussehen die Diagnose auf weiche, ödematöse Fibrome stellen lässt. Dieselben wurden im August und September 1880 in der Anzahl von ca. 30 Stück von Erbsen- bis zu Pflaumengrösse, theilweise Convolute von mehreren einzelnen bildend, vor und nach mittels des Polypenschnürers abgequetscht bezw. an der Basis abgerissen. Bei Gelegenheit eines Recidivs im September 1882 fand ich auch nahe dem hinteren Ende der rechten unteren Muschel breitbasige Geschwülste, welche, in 3 Stücken von je Mandelkerngrösse abgeschnürt, als Papillome sich qualificirten. Die reichlich vorhandenen, grösstentheils kleinen Einzelpapillen sitzen dichtgedrängt neben einander und verleihen den Geschwülsten eine ziemliche Derbheit. Bei der feineren Untersuchung fand sich der mehrfach beschriebene Bau des Adenoma papillare.

15. N. N., 44 Jahre, Landwirth aus Messerich, Kreis Bitburg, consultirte mich am 8. Februar 1881 wegen Stockschnupfens und einer Geschwulst der Nasenhöhle, welche in den letzten 6 Wochen im rechten Nasloche zum Vorschein gekommen war. Die nasalen Weichtheile und Knorpel waren, besonders rechterseits, erheblich aufgetrieben, die Haut geröthet, das rechte Auge thränend und verkleinert. Die Verstopfung der Nase bestand schon seit 2 Jahren, hatte sich aber erst vor 6 Wochen bedeutend verschlimmert nachdem ein Homöopath sehr schmerzhafte und vergebliche Versuche, die Nase mittels einer Spritze auszuspülen, vorgenommen hatte, wobei viel

Blut abgegangen war. Auch die linke Nasenhälfte ist durch starke Verbiegung des Septums nach links stenosirt, während rechterseits die Höhle durch den Tumor so vollständig verstopft ist, dass auch nicht die geringste Luftmenge hindurchgepresst werden kann. Die vorlagernden Theile des Tumors sind blassröthlich-grau und von blumenkohlartigem Aussehen. Hinter dem Velum geräth der palpirende Finger in eine weiche Geschwulstmasse, welche aus der rechten Choane hervorquillt und sich über den hinteren Rand des Septums noch theilweise vor der linken Choane vorlagert. Um die Geschwulst bei ihrer enormen Grösse und Ausbreitung, bei welcher die Vermuthung ihrer Bösartigkeit gewiss nicht unbegründet war, möglichst gründlich ausrotten zu können, nahm ich die temporäre Resection der Nase zu Hülfe. Am 10. Februar wurde unter Narcose mit der von Demarquay und v. Bruns angegebenen Schnittführung die Nase von rechts nach links zurückgeklappt, wobei eine atrophische Degeneration ihrer Weichtheile und Knochen, besonders des Processus nasal. d., in den die Geschwulst hineingewuchert war, sich herausstellte. Von einem Versuche, die Hauptmasse der Geschwulst in die Schneideschlinge zu fassen, konnte keine Rede sein, da sie keinen Stiel hatte, sondern aus den Siebbeinzellen, aus der Spalte zwischen Concha media und Os ethmoideum und aus dem Thränennasenkanal überall hervorwucherte. Stückweise mussten deshalb die weichen Massen abgeschnürt und abgeglüht werden, wobei auch mehrere haselnuss- bis pflaumengrosse Schleimpolypen an der mittleren Muschel zum Vorschein kamen, und abgetragen wurden. Das Siebbein musste mit den die Zellen ausfüllenden Zapfen und Kolben der Neubildung grösstentheils bis zur Lamina papyracea ausgelöffelt werden, worauf noch der ausgedehnte Ursprungsbezirk der Geschwulst gründlich mit Chlorzink geätzt wurde. Die Blutung war sehr reichlich und wurde durch Einlegen von Verbandwatte zum Stehen gebracht. Die 10 Suturen, welche die Nase wieder mit ihrer Unterlage befestigt hatten, konnten am 6. Tage entfernt werden. Die Heilung war p. p. erfolgt. 2 Tage darauf ergab die rhinoskopische Untersuchung der vorher gereinigten Nase reichliche Granulationswucherungen an der rechten äusseren Nasenwand im Innern, welche nochmals theils abgeglüht, theils geätzt wurden. Am folgenden Tage reiste Patient nach Hause und kam erst Mitte des folgenden Monats zur Untersuchung wieder. Nach Entfernung der Borken, welche das Operationsfeld bedeckten, fand sich ein Recidiv vor und so auch im April, Juni und zuletzt im November 1881. Die nicht erheblichen Wucherungen wurden jedesmal gründlich zerstört und in der Zwischenzeit die Nase locker mit Watte austamponirt zum Schutze gegen äussere Reize und zur Verhütung von Borkenbildung. Das letzte Mal war übrigens das Recidiv sehr unbedeutend gewesen. Seitdem habe ich Patient nicht wiedergesehen, jedoch auf briefliche Anfrage bei ihm die Antwort erhalten d. d. 16. Februar 1883, dass er sich seit der letzten Operation ganz wohl befinde und namentlich von Seiten der Nase keinerlei Beschwerden mehr verspürt habe. Somit darf Patient wohl als definitiv geheilt betrachtet werden.

Die von Farbe blass-röthlichen, in's schmutzige Weiss übergehenden Massen wogen frisch 54 g und wiegen noch jetzt, nach 3jähriger Schrumpfung in Alkohol 45 g. Es sind Stücke von Hühnereigrösse darunter, deren äussere Form theils aus grossen, kolbenförmigen Zapfen, theils aus kleinen blumenkohlartigen Papillen, die dichtgedrängt in grosser Zahl neben einander stehen, theils aus eigenthümlich fetzig zerrissenen und lappig aussehenden, villösen Partien besteht. Die Massen sind sehr brüchig und füllen ein Präparatenglas von 7 : 5 cm lichter Höhe und Weite aus. Wenn man den gefärbten Längsschnitt eines Geschwulstzapfens untersucht, so findet man bei 60facher Vergrösserung in der Mitte desselben ein die Gefässe beherbergendes, feinfibrilläres Stroma, in welches von allen Seiten kolbig-rundliche oder längliche Epithelzapfen eindringen. Diese sind unter einander vielfach netzförmig verbunden und verästelt und bilden so überwiegend die Substanz der Neubildung, dass alles andere, wie Drüsen, Gefässe und bindegewebige Grundsubstanz, dagegen verschwinden. Das Epithel ist ein ausserordentlich grosszelliges, polygonales oder auch oval verzogenes Plattenepithel mit schön ausgebildeten Kernen versehen. An anderen Schnitten bemerkt man die Wandungen äusserst ausgeweiteter und verzerrter Drüsenacini oder deren Ausführungsgänge, kenntlich an dem langgestreckten, cylindrischen Epithel und dessen tiefer gesättigten Färbung. Innerhalb der Drüsenectasien ist ebenfalls nur Pflasterepithel vorhanden. Nur an wenigen Stellen bemerkt man sarcomatöses Gewebe: feine Bindegewebsfasern mit eingebetteten Rundzellen. Besonders schön sind in einzelnen Längsschnitten nur aus Plattenepithelien gebildeter Papillen die noch mit Blutkörperchen dicht injicirten braunrothen Capillarschlingen zu sehen, deren auf- und absteigende Schenkel spiralig um einander gedreht erscheinen.

Makroskopisch und mikroskopisch gleicht die zuletzt beschriebene Neubildung vollständig der von Billroth mit dem Namen „Zottenkrebs der Nasenschleimhaut“ belegten und Tafel I. Fig. 7 und Tafel II, Fig. 1—4 abgebildeten Geschwulst und deren Durchschnitten. Auch auf Grund der beigegebenen Beschreibung[1]) muss ich die Uebereinstimmung des von Billroth beschriebenen Falles mit dem meinigen betonen; nur in ihrem Ausgange weichen sie von einander ab, indem der Langenbeck'sche Patient wiederholt erhebliche Recidive bekam und dem letzten derselben bezw. einer nach der letzten Operation eingetretenen von der Orbita aus fortgeleiteten acuten Meningitis erlag: „Bei der Section fanden sich noch Reste der Geschwülste vor, welche die innere obere Wand der Orbita einnehmen und den rechten Proc. na-

[1]) l. c. S. 7 ff.

oss. frontis und das rechte Labyrinth des Os ethmoid. vollkommen zerstört hatten. Geschwülste in anderen Organen waren nicht aufzufinden.“ Billroth fasst die Geschwulst als eine bösartige, als Krebsgeschwulst auf. Trotz ihres atypischen, areolären Baues stehe ich aber nicht an, die Geschwulst für eine von gutartig-epithelialem Charakter zu halten. In meinem Falle spricht noch besonders für Ausschliessung von Cancroid und Aufstellung eines besonderen, nicht malignen, wenn auch stark wuchernden und den Knochen usurirenden Epithelioma papillare der endliche günstige Ausgang, der nun schon volle 2 Jahre hindurch die Probe bestanden hat. Hierbei erinnere ich daran, dass auch Friedländer[1]) und Stroganow[2]) Beobachtungen gemacht haben, aus denen hervorgeht, dass atypische (Pflaster-) Epithelwucherung nicht immer für die Diagnose Krebs entscheidend sind. Ersterer machte seine Beobachtungen u. a. an normalem Granulationsgewebe bezw. an dem in Form von Zapfen und Schläuchen in dasselbe von der Peripherie her hineinwuchernden Epithel, letzterer an einem Hautpapillom, welches er als ein fressendes Epitheliom bezeichnet.

Wie die vorstehend mitgetheilten Fälle lehren, giebt es 2 Hauptformen des nasalen Papilloms. 1) Das Epithelioma papillare (gutartiges Blumenkohlgewächs; Zottenkrebs), 2) das weitaus die Mehrzahl aller Fälle bildende Papilloma molle, welches, je nach dem Betonen oder dem überwiegenden Auftreten der proliferirenden Drüsen-, Gefäss- oder Bindegewebs- und Zellentwicklung als Adenoma, Angioma oder Fibro-sarcoma papillare bezeichnet werden mag. Da aber das übermässige Wachsthum der Oberflächen- und Drüsenepithelien schliesslich doch die Hauptsache zu seiner charakteristischen Formentwickelung beiträgt, so würde vom pathologisch-anatomischen Standpunkte der Name Papilloma epitheliale zulässig sein, wenn nicht, weil alle genannten Bestandtheile an seinem, den Typus der physiologischen Papille abnorm reproducirenden, Aufbaue lebhaft betheiligt sind, der Name Papilloma schlechthin der bezeichnendste und auch klinischen Zweckmässigkeitsgründen am meisten entsprechende

[1]) Ueber Epithelialwucherung und Krebs. Strassburg 1877.

[2]) Ueber die Complication des Papilloms mit Epitheliom. St. Petersburger med. Wochenschr. 1877. No. 28 u. 29.

wäre, wie aus diesen Gründen ja auch namhafte Kliniker und pathologische Anatomen den Namen empfohlen haben.

In der mir zugänglichen Literatur ist das Epithelioma p. der Nase zwei Mal, wenn auch unter anderem Namen, erkennbar verzeichnet, bei Billroth und bei Michel. Ersterer nennt es malignen Zottenkrebs, letzterer Papillom. In Billroth's und meinem Falle war das Siebbein der eigentliche Sitz der Neubildung, in dem Michel's das vordere Ende der unteren Muschel. das Septum und der Boden der Nasenhöhle. Immer ist die Ursprungsstelle sehr verbreitet, das Wachsthum nach längerer Latenz oder nur geringfügiger Weiterentwickelung in kurzer Zeit ein sehr rapides. Die rasch sich vergrössernde und Sprossen treibende Geschwulst beschädigt die nahe liegenden Knochen durch Druck und usurirt sie im Verlauf grösstentheils; ihre sehr verschieden gestalteten einzelnen Fortsätze, die bald kleinen Papillomen, bald dicken Zapfen und Kolben, bald lappenförmigen Massen gleichen, sind brüchig und weich. Charakteristisch ist ausser den Papillen mit schönen Gefässschleifen das massenhafte Wuchern des Epithels, dessen cylindrische Formen sich weniger stark entwickeln als die plattenartigen, welche die Masse der Geschwulst der Hauptsache nach ausmachen. Die Ausrottung muss selbstredend sehr gründlich und sorgfältig vorgenommen werden. Dabei leistet, meiner Meinung nach, die Galvanokaustik besonders schätzenswerthe Dienste, und kann dauernde Heilung erreicht werden wie mein Fall beweist. Wesentlich anders verhält es sich mit der von mir als Papillom im engern Sinne angesprochenen Form von papillären Neoplasmen der Nase. Literarisch werden diese Bildungen mit dem ihnen zukommenden Namen nur von Zuckerkandl und selbst von diesem nicht consequent so bezeichnet. Sonst findet man sie nur bei Michel beschrieben, jedoch hypertrophische Wucherungen benannt und als traubenförmige Schleimpolypen bestimmt. Es ist deshalb hier der Platz, auf Grund der Fälle 7—14 ihre pathologisch-anatomischen Besonderheiten in Gegenüberstellung zu den Schleimpolypen zu beleuchten und ihren charakteristischen Symptomencomplex hervorzuheben.

Einzelne, besonders stark ausgewachsene Beeren des frischen Papilloms, wie solche in den Fällen 6, 10 und 12 in besonder-

schöner Ausbildung sich zeigten, könnten für den ersten Anblick zu einer Verwechslung mit Schleimpolypen bezw. die ganze Traube zu einer solchen mit einem ganzen Convolut von kleinen 1—4 mm im Durchschnitt haltenden Schleimpolypchen Anlass geben, weil beide von weicher Beschaffenheit sind und ein transparent-durchscheinendes, blass-röthliches Aussehen haben. Zieht man aber alsdann die Basis der Geschwülste in Betracht und namentlich festere Partien des Papilloms, wo die dichtgedrängten Einzelpapillen himbeerartig zusammenstehen, so tritt auch für das unbewaffnete Auge der wesentliche Unterschied zwischen Papillom und Schleimpolyp hervor. Dieser wird unverkennbar, wenn man beide Geschwulstarten als Alkoholpräparate neben einander sieht und ganz sichergestellt, wenn man feinere Prüfungen vornimmt. Der Schleimpolyp, mag er nun einen schmalen, lang ausgezogenen oder breiten (rundlichen oder lappenartigen) Stiel haben, mag er zu mehreren als ganzes Convolut von grossen und kleinen Exemplaren an einer gemeinsamen, aus hervorgezerrten Partien hypertrophirten Schleimhaut bestehender Wurzel sitzen, oder mag er als Hyperplasie der Mucosa eine kugelförmige Tuberosität darstellen, deren Basis der breiteste Theil der Neubildung ist, immer hat er eine glatte, nur zuweilen durch seichte Einkerbungen oder Andeutungen von Lappenbildung unterbrochene Oberfläche, immer enthält er eine grosse Menge von Albuminserum, welches, ausgequetscht, nur einen Schleimhautfetzen zurücklässt. In Alkohol coagulirt der intacte Polyp anfänglich in seiner ursprünglichen Form, mit der Länge der Zeit jedoch bekommt er durch Schrumpfung an seiner glatten Oberfläche hier und da flache Eindrücke. Seine Farbe, die frisch hellrosaroth oder gelblich und nur selten dunkeler roth durchscheinend ist (in der Nasenhöhle gesehen erscheint er meist gallertig, bläulich-weiss) wird in Spiritus zunächst opak weisslichgelb, später gelblichgrau oder braun. Feine Durchschnitte, gefärbt, zeigen übereinstimmend folgendes Verhalten. Bei 60facher Vergrösserung findet man die epitheliale Bedeckung als einen ebenmässig schmalen Saum von Cylinderepithel, welches durchgängig Wimperhaare trägt, die Oberfläche glatt überziehen. Nur an einzelnen Stellen treibt das Epithel aus seinen tieferen Lagen, wo die Zellen rundlich sind (nur bei stärkeren Vergrösserungen

werden diese Zellenlagen deutlich sichtbar) hügelförmige oder kurze zapfenförmige Hypertrophien in die Geschwulst hinein, zuweilen auch geht das Epithel in kürzere, schlauchförmige Einschnitte hinein, so dass die Oberfläche an solchen Stellen einen schwach papillären Anstrich erhält. Das Epithel nähert sich übrigens an anderen Stellen der Oberfläche entschieden dem Plattenepithel und bildet dann eine mehrfache Schicht, wahrscheinlich nur an solchen Stellen, wo die Oberfläche fortgesetzt einem Drucke ausgesetzt gewesen ist. Was aber bei den gallertig-ödematösen Polypen am meisten in die Augen fällt ist die Grundsubstanz. Billroth fand dieselbe in allen Theilen der Geschwulst stets gleich als sehr fein und kurz gefasertes Gewebe. in welchem er keine Faserzüge nach einer bestimmten Richtung verfolgen konnte. „Nur in einem Polypen fand ich ein etwas regelmässigeres Netz von feinen Bindegewebsfäden, ganz nach Art eines sehr feinen Krebsgerüstes.“ Diese Beschreibung ist unzureichend. Man findet nehmlich ausnahmslos die eigentliche Masse des Polypen aus einem Flecht- oder Maschenwerk von areolärem Bindegewebe bestehen, dessen gröbere Maschen, an einem und demselben Polypen sehr verschieden von Grösse und Form, im Allgemeinen mit dem Alter des Polypen an Weite abzunehmen scheinen. Wenigstens fand ich bei zahlreichen Schleimpolypen eines 9 jährigen Knaben, von denen ich ganze Serien von Schnitten theils senkrecht auf den Stiel, theils parallel der Längsrichtung des Polypen anfertigte. diese Maschen am weitesten und die Bindegewebszüge, welche sie umgrenzten, am dichtesten, während ich bei sehr grossen, alten Polypen meist nur ganz feines Maschenwerk antraf. So grob oder fein aber auch das Hauptstützwerk des Polypen sein mag. selten sind die Maschen cystenähnlich oder lufthaltig-leer; fast immer geht von dem gröberen Balkenwerk ein feineres aus und dieses schliesslich (was nur bei 200—300facher Vergrösserung deutlich zu erkennen ist, namentlich an ausgepinselten Schnitten) in ein ganz feines Reticulum über, dessen feine Alveolen bald spärlich bald reichlich runde Zellen eingebettet enthalten. Gewöhnlich sind die Zellen nicht sehr zahlreich vertreten, hier und da zerstreut; man findet aber auch Stellen, wo sie ganz zu fehlen scheinen und nur ein wirres alveoläres Netzwerk von höchst feinen

Fasern sich darbietet, während wieder an anderen Stellen die Zellen dicht angehäuft sind. Die Gefässe ziehen vom Stiel aus radiär in die Geschwulst hinein, spalten sich vielfach dichotomisch, und bilden häufig nahe der Peripherie feine Netze. An Drüsensubstanz ist der ödematöse Schleimpolyp gemeinsam sehr arm, und hier ist der Punkt, wo ich Billroth am wenigsten beipflichten kann. Trotz sorgfältigster Durchmusterung zahlreicher Längs- und Querschnitte von grossen und kleinen, jungen und alten Polypen, habe ich hier niemals Drüsenbildungen angetroffen, wie sie Billroth (cf. oben) beschrieben und abgebildet hat. Derartige röhrenförmig erweiterte, mit seitlichen Ausstülpungen reichlich versehene und die ganze Länge des Polypen durchziehende Neubildungen von Drüsen, wie sie nach Billroth „fast die ganze Substanz der Geschwulst ausmachen" gehören bei dem gallertigen, ödematösen Schleimpolypen der Nase, welcher der Hauptrepräsentant der gutartigen Nasengeschwülste ist, offenbar zu den allergrössten Seltenheiten. Man findet wohl einmal, besonders in der Nähe des Stieles und nahe der Peripherie, eine länglich gestreckte Drüsentraube, doch immerhin selten, und dann sieht dieselbe gewöhnlich degenerirt, oder in ihren Acini hypertrophisch verquollen aus. Sonst findet man wohl noch spärliche Reste von vergrösserten Drüsenbläschen oder einen erweiterten Drüsengang; immer jedoch bekommt man den überzeugenden Eindruck von der geringfügigen Rolle, welche die Drüsenbestandtheile hier spielen, da sie im Verhältniss zur übrigen Geschwulstsubstanz einen verschwindend kleinen Raum einnehmen. In wie fern bei der geringen Anzahl der von Billroth untersuchten Polypen (20 Stück) und der Kleinheit derselben [die meisten waren an Länge 1—4 mm und an Breite 2—3 mm[1])] Irrthümer bezw. Ver-

[1]) Die von Billroth untersuchten Polypen waren durch Polypenzangenextraction gewonnen, wodurch die Kleinheit der Mehrzahl ihre Erklärung findet. Die von mir operirten Schleimpolypen, deren Zahl 800 bis 900 betragen dürfte, sind grösstentheils intacte (vermittelst der kalten Schlinge am Stiel oder an der Basis abgeschnürte) Exemplare und im Durchschnitt 1—3 cm lang. Doch befinden sich auch solche von wenigen Millimetern Länge und Breite und nicht wenige von 4—8 cm Länge und entsprechender Breite darunter.

wechslungen mit anderen Geschwülsten der Nase speciell mit einzelnen ödematösen Beeren von Papillomen, welche häufig die Grösse von 2—4 mm im Durchschnitt haben und reich an dilatirten Drüsen sind, mituntergelaufen sein mögen und in wie weit die angewandte Middeldorpf'sche Methode (Kochen des Polypen in verdünnter Essigsäure und Trocknen desselben) die Präparate beeinflusst haben mag, wage ich nicht zu entscheiden. Ich selbst habe mehrfach diese Methode genau nach Vorschrift bei 1 bis 2 Stunden vorher am Stiel abgeschnürten Polypen in Anwendung gezogen, doch jedesmal gefunden, dass die Klarheit der Bilder wesentlich zurücksteht gegen die gefärbter in Glycerin untersuchter feinster Schnitte von in Spiritus gehärteten Polypen. Es scheint mir aber nicht unwichtig hervorzuheben, dass Billroth selbst seiner Beschreibung hinzufügt: „Zu erwähnen ist, dass diese Drüsenneubildungen in den Nasenschleimpolypen durchaus nicht constant vorkommen, sondern dass sie oft nur spärlich vorhanden sind, zuweilen ganz zu fehlen scheinen."

Cysten, welche zuweilen, aber hauptsächlich nur bei früher schon per Zange operirten Patienten in nennenswerther Grösse vorkommen (mikroskopische Cysten sind keineswegs selten) gehen wahrscheinlich von den Drüsenresten aus, denn Ektasien letzterer sind verhältnissmässig, d. h. im Vergleich zu der spärlichen Drüsensubstanz der Schleimpolypen überhaupt, häufig. Unter den von mir untersuchten Polypen hatten schätzungsweise etwa 5 pCt. stecknadelkopf- bis taubeneigrosse Cysten.

Der Sitz der Schleimpolypen ist nach meiner und der Erfahrung anderer Beobachter stets die obere Abtheilung der Nase. Lieblingssitze sind die Kanten und Vorsprünge der mittleren Muschel, die Incisura und Bulla ethmoidalis und die Umrandung der Ostien. Bei den 78 in der Tabelle angeführten Patienten mit Schleimpolypen sass keiner an der unteren Muschel, nur 2 an dem Septum, die übrigen alle an einer der angegebenen Stellen. Zuckerkandl betont ebenfalls diese Thatsache indem er hervorhebt, dass er niemals derartige Polypen an der unteren, der oberen Nasenwand und an der unteren Muschel, wie dieses von einigen Autoren angegeben worden sei, hätte entstehen sehen.

Bei der Bildung der Schleimpolypen spielt wahrscheinlich das mechanische Moment eine Hauptrolle: Wiederholte Katarrhe

bedingen eine Auflockerung der ohnedies in Folge ihres anatomischen Baues zur Quellung leicht geneigten Schleimhaut, da sowohl das lockere maschige Bindegewebe, als der Gefäss- und Drüsenreichthum ödematöse Zustände und seröse Durchtränkungen hier begünstigen. An den vorspringenden Ecken und Kanten entsteht nun am leichtesten ein Prolapsus, ähnlich wie dieses an der Schleimhaut des Zäpfchens oft so deutlich zur Erscheinung kommt. Wie bei letzterem kann sich dann auch der Prolaps der Nasenschleimhaut durch Zug weiter nach abwärts verlängern; es bildet sich ein Stiel aus, an dem der pendelnde Schleimhautkörper durch den Respirationsluftstrom, durch Schneuzen u. dgl. hin- und herbewegt, immer weiter sich entwickelt und unter günstigen Ernährungsverhältnissen zu einem fast völlig selbständigen Weiterleben gelangt. Dass dem so sei wird auch dadurch noch wahrscheinlicher, dass die Menge der Drüsenbestandtheile der Schleimpolypen ein gewisses Abhängigkeitsverhältniss von der Stielbreite verräth. In schmalgestielte Polypen findet man Drüsentheile am spärlichsten. Dagegen fand ich zahlreiche traubenförmige Drüsen in der Basis einer kegelförmigen Tuberosität, welche ebenfalls zu den gallertig durchscheinenden schleimpolypösen Hypertrophien gerechnet werden musste. Diese Drüsen waren etwas vergrössert und auseinandergezogen, aber immerhin noch lange nicht so reichlich vorhanden, wie in der Muschelschleimhaut, von der die Hypertrophie ausgegangen war. Die Drüsen werden also meines Erachtens mechanisch mit dem Prolaps hervorgezerrt und sind mehr ein zufälliger, als ein wesentlicher oder gar der wesentlichste Bestandtheil der Schleimpolypen. Wäre ihre Neubildung für die Schleimpolypen wesentlich, so würden sie auch in den gallartig-ödematösen Polypen der Nebenhöhle der Nase vorkommen, die für das äussere Ansehen und gemäss der mikroskopischen Prüfung nicht von denen der mittleren Muschel zu unterscheiden sind. Die Drüsen fehlen aber in den Schleimpolypen der Nebenhöhlen vollständig, wie auch die dünne Schleimhaut derselben normaler Weise drüsenfrei ist. Luschka[1]) der nicht lange nach Billroth derartige Polypen beschrieb, sagt ausdrücklich „Von Drüsen irgend welcher Art habe

[1]) Ueber Schleimpolypen der Oberkieferhöhle. Arch. f. path. Anat. Bd. 8.

ich bisher in den Polypen der Highmorshöhle keine Spur finden können".

Demnach sollte man die Schleimpolypen der Nase nicht zu den Adenomen rechnen, was sie nach Billroth's Untersuchungen strenggenommen sind und wie sie auch auf Grund der Billroth'schen Monographie von den meisten Autoren noch jetzt angesehen werden; sondern man sollte sie auf Grund ihres Hauptsubstrates, des von den Blutgefässen aus reichlich serös durchtränkten areolären Bindegewebes nur mehr als ödematöse, weiche Fibrome auffassen.

Ganz anders verhält es sich mit der am häufigsten vorkommenden Form papillärer Neoplasmen der Nase, mit dem einfachen Papillom.

Wie die bei den einzelnen Fällen vielfach detaillirt beigefügten mikroskopischen Analysen ergeben, spielen bei dem Papillom allerdings die Drüsen eine Hauptrolle, so dass die Bezeichnung Adenoma papillare gerechtfertigt erscheint. Da aber gerade das Epithel der Drüsen durch seine Wucherung die Hypertrophie und Ectasie derselben bedingt und andererseits auch das Epithel der äusseren Bedeckung gerade durch seine Sprossen- und Schlauchbildung in die Unterlage hinein die papilläre Form erzeugt, so liegt es nahe, das Papillom als eine mehr selbständige Neubildung des Epithels aufzufassen, wie dieses auch Förster, Lücke, Rindfleisch, Birch-Hirschfeld u. A. bei den entsprechenden Geschwülsten anderer Schleimhäute thun, indem sie den Namen „weiches Papillom" anwenden und den Bezeichnungen Fibroma, Sarcoma, Adenoma oder Angioma papillare vorziehen. Das weiche Papillom der Nase kommt nun in zwei untergeordneten Modificationen vor: als lockere traubenförmige oder maulbeerartige Geschwulst mit isolirt an kurzen, breiten Stielen entwickelten, zuweilen etwas ödematösen Beeren und als derbere, festere warzige Neubildung mit dichtgedrängten, häufig sehr kleinen und nur wenig über der Geschwulstoberfläche sich erhebenden zahlreichen Papillen. Diese beiden Formen kommen übrigens nicht ganz selten neben einander zum Vorschein.

Der Sitz der Papillome war in meinen Fällen, wie auch in den wenigen, literarisch aufgezeichneten, stets die untere Muschel. Wenn nun auch nicht anzunehmen ist, dass die

weichen Papillome der Nase niemals auch an anderen Stellen, z. B. an der mittleren Muschel, etwa an deren hinterem Ende, vorkommen, so ist doch jedenfalls die untere Muschel als die entschiedene Prädilectionsstelle für dieselben ebenso anzusehen, wie die mittlere Muschel und deren Nachbarschaft der Lieblingssitz für die Schleimpolypen ist. Die Papillome wuchern an der Convexität, dem unteren Rande und oft auch an der concaven Fläche der untern Muschel meist nicht scharf abgesetzt von der gesunden Schleimhaut, sondern allmählich in sie übergehend aus einer breiten Basis heraus, selten allein, meist zu mehreren neben einander, oft den dritten Theil, oder die Hälfte und mehr der ganzen Muschel einnehmend, in den entwickeltsten Fällen dieselbe ganz verdeckend, fast niemals einen eigentlichen Stiel bildend, zu dessen Hervorbringung allerdings auch die untere Muschel ungünstig gelegen ist, da das mechanisch fördersame Moment der Zugwirkung, wegen der Nähe des Nasenbodens hier nicht zur Geltung kommt.

Bezüglich der Aetiologie ist daran zu erinnern, dass warzige Bildungen leicht an Stellen entstehen, wo ein andauernder, örtlicher Reiz einwirkt. So entstehen in Folge rauher Arbeiten die Warzen an den Händen, die spitzen Condylome durch die Einwirkung blennorrhoischer Secrete u. s. w. Für die Nase werden wir etwas Aehnliches annehmen müssen, besonders wenn wir die Thatsache berücksichtigen, dass die Papillome mit trocken-eitrigem Katarrh verbunden vorkommen. Ob nun dieser Katarrh vorhergeht, oder durch die Papillome erst veranlasst wird, ist allerdings schwer zu ermitteln. Ich glaube das Erstere, doch auch, dass diese Geschwülste den Katarrh ihrerseits wieder unterhalten bezw. unheilbar machen, bis ihre Entfernung gelingt. Das blennorrhoische Secret dieser Katarrhe trocknet leicht ein und haftet der Schleimhaut fest an. Allmählich erfolgt Verstopfung der Nase mit Eiterkrusten, was zu heftigem Schnauben Veranlassung giebt. Die Abstossung der Borken ist oft mit Epithelialabschürfung verbunden, wie man an den blutenden Stellen zu sehen Gelegenheit hat. Dass alles dies den Reizzustand der Schleimhaut vermehrt, leuchtet ein; nun aber kommt hinzu, dass an den oberflächlich wunden oder mit klebrigem Secret überzogenen Stellen der Staub leicht haften bleibt. Infectiöse

Stoffe, Sporen, Mikroorganismen etc. finden dort ein fruchtbares Feld der Ansiedelung, wogegen die gereizte Schleimhaut in warzigen Bildungen reagirt. Dass gerade die untere Muschel von den staubförmigen Reizstoffen am meisten zu leiden hat, ist durch ihre Lage bedingt. Sie liegt gleichsam mitten in der Athmungsspalte, wenigstens an der für Ablagerung festerer Luftbestandtheile beim Inspirium günstigsten Stelle, da sie von dem Einathmungsluftstrom am stärksten bestrichen wird. Sehr lehrreich für die Beurtheilung dieser Verhältnisse ist Fall 11, wo die linke Nasenseite durch Ausbiegung des Septums nach links und Verwachsung desselben mit der unteren Muschel stenosirt war und dabei keine, die rechte, stark erweiterte und deshalb dem Luftstrome fast ausschliesslich exponirte Hälfte dagegen sehr erhebliche Papillomentwickelung zeigte. Aber auch in den übrigen Fällen fanden sich die Papillome regelmässig in der weiteren Nasenhöhle reichlicher vorhanden, als an der engeren Seite. In der Mehrzahl der Fälle konnte, namentlich nach Entfernung der Papillome, eine mehr oder weniger erhebliche atrophische Erweiterung der Nasenhöhlen constatirt werden, wie solche in stärkster Entwickelung bei der Ozaena simplex vorkommt. Endlich ist es auch das Gewebe der unteren Muschel selbst, welches einen besonders günstigen Boden für papilläre Bildungen abgiebt. Zwar besitzt die untere Muschel ebenso wenig normaler Weise Papillen, als die übrige Nasenschleimhaut. Sie ist fast ganz aus cavernös-areolärem Bindegewebe, Gefässen und bis auf den dünnen, porösen Knochen reichenden acinösen Drüsen aufgebaut[1]). Dieses cavernöse „Schwellgewebe“ (Kohlrausch, Kölliker) ist an der unteren Muschel noch reichlicher entwickelt, als an der mittleren und wird derart von Drüsen durchsetzt, dass in seinen oberen

[1]) weil die Drüsen, wenn auch spärlicher als in den peripherischen Lagen der Schleimhaut, bis dicht an den Knochen reichen, wovon ich mich überzeugt habe, so kann man bei der Muschelschleimhaut nicht, wie es so oft geschieht, von einer submucösen Schicht reden, die sich auch sonst in keiner Weise zu erkennen giebt, da das areoläre Bindegewebe gleichmässig die ganze Dicke der Muschelschleimhaut durchsetzt. Ebenso wenig existirt ein eigentliches Periost, von dem zuweilen die Rede ist. Auch geschlossene Drüsenfollikel habe ich an keinem meiner Muschelschnittpräparate finden können.

und mittleren Schichten die Drüsentrauben fast ein ununterbrochenes, zusammenhängendes Gewebe darstellen[1]). Es ist demnach das Epithel (in den Drüsen und deren Ausführungsgängen wie an der Oberfläche) ausserordentlich reichlich bei dieser Schleimhaut vertreten und dieses erklärt die Entstehung warziger Bildungen, welche gerade das gereizte Epithel gern hervorbringt, um so eher, als der Gefässreichthum die Wucherungen auch der Gefässe zur Bildung capillärer Schlingen und Netze offenbar begünstigt. In der That ist denn auch nichts so häufig, als Muschelwucherungen überhaupt. Die in meiner Tabelle mitgetheilten Fälle beziehen sich nur auf solche (grössere) Hypertrophien, welche zu operativer Abtragung Anlass gegeben haben. Die Zahl der überhaupt zu meiner Beobachtung gekommenen Hypertrophien, besonders der unteren Muscheln ist so gross, dass ich sie kaum annähernd schätzen kann. Namentlich in Form von unregelmässigen, runzeligen Protuberanzen oder himbeerartig an der Oberfläche erscheinenden, über eine grössere Strecke der Muschel sich ausbreitenden Verdickungen, welche mit Vorliebe die hinteren Enden der unteren Muscheln, zuweilen auch die der mittleren, einnehmen, findet man oft die Muschelschleimhaut entartet. Derartige Hypertrophien der Muschelschleimhaut, selbst wenn sie ein papilläres Aussehen haben, sehe ich selbstredend nicht als Neoplasmen im eigentlichen Sinne des Wortes, sondern als Wucherungen entzündlicher Natur an, wenngleich die Grenze zwischen beiden (der einfachen Hypertrophie und der eigentlichen Neubildung) hier, wie auch bezüglich anderer Geschwülste, z. B. der Schleimpolypen, manchmal nicht immer ganz leicht zu bestimmen ist und man namentlich nicht mit Sicherheit verneinen kann, ob sich etwa aus derartigen papillären Degenerationen der Schleimhaut gelegentlich mit der Zeit nicht eigentliche Papillome entwickeln. Jedenfalls gehört zum Kennzeichen der letzteren eine gewisse Grössenentwickelung und eine gewisse Widerstandsfähigkeit gegen solche örtliche Angriffe, welche nicht, wie Abbrennen und Abquetschen, ihre Ernährungsbasis vernichten. Die eigentlichen Papillome werden durch Aetzungen mit dem Stift oder Betupfungen

[1]) nach Sappey kommen auf 1 qcm Oberfläche 100—150 Drüsenausführungsgänge.

mit dem Galvanokauter nicht zum Schwund gebracht, eher zu stärkerem Wachsthum angeregt, während diese Mittel Schleimhautwucherungen geringeren Grades, wie die papilläre Entartung der Muscheln, zum Verschwinden bringen. Henle[1]) leitet sonderbarer Weise das oft himbeerartige Aussehen der sonst glatten, papillenfreien Muschelschleimhaut (welches er als eine in physiologischer Breite vorkommende Anomalie oder als Leichenerscheinung anzusehen scheint, da er eine an ihrem hinteren Ende derartig veränderte Muschel abbildet und auf diese Abbildung verweist) von der Entleerung der die Drüsen so reichlich umspinnenden acinösen Gefässe des Schwellnetzes her.

Die angegebenen ätiologischen, theilweise durch den Bau und die Function der Nase und speciell der Muschelschleimhaut begünstigten Schädlichkeiten rufen nun allerdings bei einem verhältnissmässig nur verschwindend kleinen Bruchtheile von Patienten Papillome hervor, weshalb die Annahme einer besonderen Disposition für derartige Geschwulstbildungen schwerlich ganz umgangen werden kann. In wie weit tuberculöse, scrofulöse oder syphilitische Constitution der Papillomentwickelung Vorschub leisten, ist erst recht nicht festzustellen und ich habe bei keinem meiner Patienten gerade für derartige Feststellungen Anlass gefunden. Dagegen habe ich drei Beobachtungen in den letzten Jahren gemacht, welche allerdings beweisen, dass allgemeine Papillomatose der Nasenschleimhaut auf dyskrasischem Boden zuweilen entsteht. Die Fälle waren folgende:

Bei einer 20jährigen, ledigen Arbeiterin bestand seit Monaten serös-eitriger Ausfluss aus der Nase und Gefühl von Verstopfung. Ihr Vater war an „Schwindsucht" gestorben, eine Schwester wegen „Kehlkopfgeschwüren" in Hospitalbehandlung. Sowohl der Boden der Nase, wie die innere Fläche der Flügel, die Muscheln und das Septum beiderseits und ebenso die Uvula, der weiche Gaumen und die hintere Rachenwand zeigten zahllose kleine, villöse Erhebungen, untermischt mit rundlichen, warzenähnlichen Protuberanzen. Die Schleimhaut neigt zu Blutungen und ist für gewöhnlich mit fötiden Borken z. Th. bedeckt, namentlich haften solche auch dem Rachendache an. Unter localer Application von Jodtinctur und innerlichem Jodkaligebrauch besserten sich die Erscheinungen, doch kam die Kranke mir vor vollständiger Herstellung aus den Augen. Ich habe den

[1]) Handbuch der Eingeweidelehre. Braunschweig 1866. S. 825 u. 829 und Grundriss der Anatomie. 1880. S. 325.

Fall als Rhinitis verrucosa gebucht und angenommen, obgleich die übrigen Organe gesund schienen, dass es sich um Nasensyphilis gehandelt habe, eine Annahme, in welcher ich durch die oben erwähnte Schwester der Patientin bestärkt wurde. Dieselbe trat in letzter Zeit in meine Behandlung wegen Verschwärungen der Gaumenbögen und des Velums. Letzteres war durch eins der Ulcera perforirt. Die Geschwüre heilten bei Jodkaligebrauch und örtlicher Behandlung mit Jodtinctur. Die Kranke hatte zahlreiche strahlige Narben an der äusseren Nase, am Kinn und Halse, im Kehlkopfe und Rachen.

Einen ähnlichen Zustand beobachtete ich bei einer 26jährigen Frau, welche angab, durch ihren Mann specifisch inficirt worden zu sein. Seit 2 Jahren gebrauchte dieselbe die Douche, wegen fötider Borkenbildung in der Nase. Auch hier bestanden zahlreiche, kleine verrucöse Erhabenheiten am Boden der Nasenhöhle und am Septum beiderseits. Bei dem Gebrauch der Wattetamponade und Jodkali verschwanden diese Warzen innerhalb Monatsfrist.

Dann fand ich noch bei einem 15jährigen Lehrling, welcher seit einem Jahre an Schnupfen zu leiden erklärte und reichlich fötide Borken in beiden Nasenhöhlen hatte, warzige Hypertrophien am Septum und dem Boden der Nase, welche leicht bluteten. Unter örtlicher Behandlung besserten sich die Erscheinungen und Patient blieb 8 Monate aus der Sprechstunde weg. Als er dann wieder kam zeigte er eine eingesunkene Nase, das Septum membranaceum war verkürzt, der linke Nasenflügel geröthet, mit narbigen Einziehungen und kleinen harten Knoten versehen. Rhinoskopisch ergab sich eine enorme Perforation des knorpligen und knöchernen Septums. Die Ränder der Perforation ulcerirten noch und die Nasenhöhle war voll von stinkenden Borken. Innerhalb der nächsten Wochen bildete sich noch ein Knochengeschwür am harten Gaumen aus, welches mit Hinterlassung einer Perforation von der Grösse eines 20-Pfennigstückes heilte. Im Uebrigen fehlten syphilitische Erscheinungen und von lupösen Granulationen konnte erst recht nichts wahrgenommen werden. In diesem Falle schien mir Annahme hereditärer Belastung (Syphilis) die beste Erklärung.

Bei diesen 3 Fällen springt der infectiös-entzündliche Charakter der diffusen Papillomatose in die Augen. Zwischen ihr und der neoplastischen Papillombildung stehen die oben erwähnten diffusen, auf die Schleimhaut der Muscheln (gewöhnlich der unteren) beschränkten papillären Hyperplasien oder Degenerationen grösserer Schleimhautabschnitte in der Mitte.

Wenn man als Criterium für das Papillom die pathologische Reproduction der physiologischen Papille (Förster, Rindfleisch, Birch-Hirschfeld u. A.) ansieht, so kann man selbstredend solche papilläre Bildungen nicht zu den Papillomen rechnen, welche zwar eine oberflächliche Aehnlichkeit mit denselben

haben, jedoch bei näherer Untersuchung eigentliche Papillen mit Gefässschlingen oder Wundernetzen und epithelialem Ueberzuge nicht aufweisen. Solche papilläre Geschwülste bilden u. a. die adenoiden Vegetationen des oberen Rachenraumes nicht selten, sowohl in der Gesammtheit ihrer einzelnen Zapfen, Blätter und Wülste als in einzelnen derselben, welche an der Oberfläche oft durch feine Körnung papillär erscheinen, obgleich die feinere Structur jeden weiteren Berührungspunkt mit Papillen vermissen lässt. Auch in der Nase selbst kommen pseudopapilläre Geschwülste zuweilen zur Beobachtung. Einen dahin gehörigen Fall, der sich als ein vom Os maxillare ausgehendes Enchondrom der Nase herausstellte, habe ich in meiner Dissertation[1]) beschrieben. Ein anderer Fall, bei dem es sich um ein weiches, vom Perichondrium der Nasenknorpel, vornehmlich dem des Septum ausgehendes Rundzellensarcom handelt, kam jüngst in meine Behandlung. Da dieser Fall möglicherweise mit den beiden von C. O. Weber als Perisarcome flüchtig erwähnten Beobachtungen sich deckt, so erlaube ich mir eine kurze Schilderung desselben.

Frau H., 34 Jahre, aus Brühl, stellt sich am 3. März d. J. mit Nasenpolypen vor, welche beiderseits, links noch weiter als rechts, zum Nasloch heraushängen. Sie gab an schon seit 7 Jahren an Verstopfung der Nase zu leiden, doch habe diese sich erst in den letzten Monaten (sie ist im 7. Monat Gravida) erheblich gesteigert unter gleichzeitigem Zumvorscheinkommen der Geschwulst in den äusseren Oeffnungen der Nase. Patientin ist dyspnoisch, die Nasenathmung vollständig aufgehoben, schon seit Jahren besteht complete Anosmie und seit einigen Monaten auch Verlust der Geschmacksempfindungen. Da die Nase nicht geschneuzt werden kann, so sammelt sich das ohnehin reichlichere Secret namentlich Nachts im Nasenrachenraum an und veranlasst Morgens Hustenreiz und Brechwürgen. Früher sollen zweimal Stückchen Fleisch von der Geschwulst beim Schnauben abgerissen sein. Sonst fühlt sich Patientin bis auf Stirnkopfschmerz wohl. Die Geschwülste haben ein entschieden papilläres, lappiges Aussehen, sind von der Farbe der Lippenschleimhaut und mit schwach fötidem serös-eitrigem Secret, das zwischen den einzelnen Papillen zu stagniren scheint, durchfeuchtet. Linkerseits sind sie stärker entwickelt und dementsprechend der knorplig-häutige Theil der Nase auch links mehr als rechts kolbig aufgetrieben. Die aufgeblähte Nase ist stark geröthet. Rachengewölbe und Choanen sind ganz frei von Geschwülsten. Galvanokaustische

[1]) Ueber ein pseudopapilläres Enchondrom. Bonn 1867. Vgl. auch Rindfleisch, l. c. S. 528.

Abtragung von mehreren bohnengrossen Geschwulstheilen ergiebt, dass der Sitz der Neubildung sehr verbreitet und das Septum in seiner ganzen Dicke von derselben durchsetzt ist. Drüsengeschwülste fehlen vollständig; ebenso Schmerzen in der Geschwulst, Blutungen sind unbedeutend und selten. Da in der letzten Zeit ein erhebliches Wachsen stattgefunden hat und die Respiration bedenklich beeinträchtigt wurde, so zog ich die gründliche einmalige Exstirpation einer vor und nach stückweise vorzunehmenden Abtragung vor. Zu dem Ende schritt ich am 15. März zu derselben Operation, welche in Fall 15 Anwendung gefunden hatte. Nach Zurückklappen der Nase trennte ich die Geschwulst in Stücken mittelst Scheere los und fand das Septum bis in seinen knöchernen Theil herauf grösstentheils destruirt. Dasselbe wurde mit dem mittleren Haupttheile der Geschwulst, in welchem es theils noch erhalten, theils in einzelnen zerfressenen, nekrotischen Stücken drinnen steckte, ausgelöst und die übrigen knollenförmigen Insertionen an den beiden Nasenflügeln bis zur ihrer häutigen Umrandung, am Boden der Höhle und am Septum membranaceum herausgeschnitten. Die ausgedehnte Wundfläche wurde mit Jodoform eingestäubt und nach Ausfüllen der Höhle mit Verbandwatte die Nase durch 8 Suturen wieder angeheftet. Heilung p. p. in 6 Tagen. Ueber etwaige Recidive lässt sich noch nichts sagen. Die am meisten nach vorn zum Vorschein gekommenen papillären Wülste, welche z. Th. von der häutigen Umschlagsstelle ausgingen, zeigten einen ziemlich dicken Plattenepithelbelag, dessen äussere Schichten verhornt waren, doch keine Papillenformation. Die Hauptmasse der Geschwulst trug keine epitheliale Bekleidung und bestand aus dichtgedrängten Rundzellen und spärlichen Drüsenhypertrophieresten. An manchen Stellen begegnet man auch grösseren rundlichen, oder etwas gebogenen Zellen, einzelnen Gefässen und Bindegewebszügen in unregelmässiger Anordnung. Die ganze, herausgenommene Masse wiegt ca. 10 g. Mikroskopisch sind Papillen nirgend vorhanden, nur bei genauerem Zusehen findet man auch mit blossem Auge die papilläre Entwickelung an der freien Oberfläche der Geschwulst mehr scheinbar und eher einem unregelmässigen, knolligen Auswachsen vergleichbar.

Es bleibt nun noch übrig die Symptomatologie, Diagnose, Prognose und Therapie der nasalen Papillome auf Grund der mitgetheilten Casuistik kurz zusammenzufassen. Wenn man von dem gutartigen Zottenkrebsfalle (15) absieht, so stimmen die Krankheitsbilder der übrigen Fälle (1—14) im Wesentlichen überein. Die sich ergebenden Differenzen betreffen fast nur den mehr oder weniger erheblichen Entwickelungsgrad der Geschwülste. Nur in den seltensten Fällen lenken diese direct die Aufmerksamkeit auf sich, dadurch dass sie im Nasloche nach aussen zum Vorschein kommen. Die Nase ist dann (Fall 11) derart obturirt, dass die Nöthigung zur permanenten Mundathmung dem Gesichte

den bekannten schlaffen Stempel verleiht; ausserdem sondert dann die Nase dünneitriges Serum ab, das z. Th. nach hinten abfliesst, ohne einzutrocknen, und Räuspern oder Husten bewirkt. Gewöhnlich verbergen sich jedoch die Muschelpapillome unter dem Bilde der Rhinopharyngitis sicca[1]), bei welcher hinwiederum die Rachenbeschwerden mehr in den Vordergrund treten. Besonders nach dem Erwachen und Aufstehen machen sich bald mehr die Gefühle der Trockenheit, des Brennens, Kratzens, bald mehr die eines im Halse stecken gebliebenen Fremdkörpers, der beständig zum Leerschlucken veranlasst, bemerkbar. Es besteht ein lebhaftes Bedürfniss zum Räuspern oder ein trockener Hustenreiz, der oft so heftig wird, dass er in Würgbrechen ausartet. Den subjectiven Empfindungen entsprechen die objectiven Veränderungen im Rachen: die trockene, entzündlich geröthete, chronisch infiltrirte Schleimhaut, welche bald rauh-trocken, bald glatt glänzend, wie gefirnisst erscheint, bald, und zwar am gewöhnlichsten, mit zäh-schleimigem, eitrigem, oft zu Borken angetrocknetem Secrete in grosser Ausdehnung beklebt ist. Borken und Schleim-Eiterklumpen von grünlicher oder schwarz-blutiger Färbung setzen sich besonders gern auch im hinteren Abschnitt der Nase und am Rachendache fest. Morgenhusten und Schleimwürgen werden meist reflectorisch durch die hochgradige Austrocknung der Schleimhaut und das borkige Rachensecret hervorgerufen und lassen nicht eher nach, als bis letzteres unter grossen Anstrengungen sich gelöst hat. Nicht selten setzt sich die Nasenrachenentzündung der Schleimhaut nach abwärts auf den Kehlkopf und die Luftröhre fort und zwar hauptsächlich an der hinteren Wand dieser Organe. Auch hier ist das Secret dann blennorrhoisch und zum Eintrocknen geneigt, und sitzt oft in Borken an der hinteren Kehlkopfwand fest. Letztere ist dann wohl aufgelockert oder durch zackige Epithelverdickungen oder submucös entzündliche Hypertrophien verdickt. Diese Veränderungen und die blennorrhoische Secretion der Luftröhre er-

[1]) Die trockene Nasen-Rachenblennorrhoe, von der eine Unterabtheilung die Ozaena simplex bildet, ist bekanntlich ein ungemein häufiges und je nach dem Grade ihrer Entwickelung äusserst quälendes Leiden, welches selbstverständlich in der grössten Mehrzahl der Fälle nichts mit Papillomen der untern Muschel zu thun hat.

zeugen noch heftigere Hustenanfälle, als die Rachenerscheinungen und steigern sich wohl zu asthmatischen Beschwerden. Die Stimme ist dann rauh-heiser oder ganz klanglos; blutiger Auswurf aus Rachen oder Kehlkopf, der nach Lösung der Borken bei der entzündlich-wunden, der obersten schützenden Epithellagen beraubten Schleimhaut leicht entsteht, bringt dann sogar die Kranken in den Verdacht der Schwindsucht. Die Veränderungen der Nasenschleimhäute sind ähnlich denen des Rachens; die sich bildenden, oft blutigen Borken geben dann und wann zu Fötor Veranlassung, der aber selten erheblich wird. Schleim und Borken verstopfen dann die die Nase mehr noch als Geschwülste selbst, welche bei der gewöhnlich vorhandenen Weite der Nasengänge und Kleinheit der Muscheln, selbst wenn sie bedeutend entwickelt sind, nur selten an und für sich temporäre Verstopfung der Nase und nasale Sprache zu Stande bringen. Stirnkopfschmerz und mässiger Schnupfen kommen weniger häufig vor, häufiger schon Nasenbluten, besonders auf der Seite, wo die Papillome sitzen oder am weitesten im Wachsthum vorangeschritten sind. Zuweilen, wie in Fall 2 und 12, tritt die Epistaxis heftig auf[1]). Der Regel nach belästigen Verschleimung, Husten und Brechreiz so vorwiegend den Kranken, dass sich seine und seines Arztes Aufmerksamkeit nur auf Hals und Brust richten und die eigentliche Ursache des Leidens verborgen bleibt. Sogar bei specieller Untersuchung der Nase kann letzteres vorkommen, wie ich denn selbst wiederholt erst nach mehrmaliger rhinoskopischer Untersuchung die betreffenden Papillome entdeckt habe. Bald erschwert die polypöse Hypertrophie des vorderen Muschelendes, wie in den Fällen 2, 5 und 9, bald die Weite der Nasengänge und die atrophische Beschaffenheit der Muscheln das Er-

[1]) Noch nach Vollendung dieser Arbeit bekam ich wieder einen Patienten mit Muschelpapillomen in Behandlung, einen 16jährigen Gymnasiasten, der vor 5 Jahren an heftigsten Nasenblutungen gelitten hatte, bis ein Chirurg Gewächse der Nase, die als Ursache der Epistaxis bezeichnet wurden, entfernte (p. Scheere). Vor ¼ Jahren begannen die Blutungen wieder und wurden seit 2 Monaten wieder sehr häufig und heftig. Die hintere Hälfte der Concha i. s. und die vordere der C. i. d. ist, besonders letztere, reichlich mit Papillomen besetzt, welche leicht bluten. Rechts entfernte ich sofort ein mandelgrosses Papillom per kalte Schlinge.

kennen der Polypen, da Geschwülste der Concha inferior, besonders wenn sie, wie so häufig, von schleimig-eitrigem Secret umhüllt sind, als katarrhalische Schwellungen imponiren. Nicht am wenigsten trägt aber zum Uebersehen nicht sehr entwickelter Papillome der Umstand bei, dass diese Neoplasmen als selbständige Geschwülste der Nase kaum gekannt sind, oder als selten gelten und Folge dessen selbst von Rhinoskopikern nicht aufgesucht werden. Die Diagnose kann selbstredend ohne Rhinoskopie niemals mit Sicherheit gestellt werden, der seltene Fall ausgenommen, dass die Papillome äusserlich vorlagern. Hat man mit Hülfe des Speculums die untere Muschel eingestellt, so muss man die Sonde zur Hand nehmen, um sich von dem Grade der Beweglichkeit der Geschwülste zu überzeugen. Thut man dieses so vermeidet man leicht die Verwechselung einer partiellen oder allgemeinen papillären Entartung oberflächlicherer Art oder anderweitiger Hypertrophien und Tumoren der Muschel mit den eigentlichen Papillomen, denn nur die letzteren lassen sich mit der Sonde deutlich hin und her bewegen. Die Rhinoscopia posterior, bei der man so häufig papilläre Entartung oder Hyperplasie der hinteren Muschelenden, vornehmlich an der Concha inferior, findet, giebt verhältnissmässig selten Gelegenheit, die Diagnose der eigentlichen Papillome zu sichern; nur dann nehmlich, wenn dieselben ungewöhnlich reichlich nach hinten zu entwickelt sind und in dem Raum zwischen mittlerer und unterer Muschel nach hinten zu vorgedrängt werden. Die vorderen Zweidrittel der Concha inferior und der untere Nasengang, woselbst die Papillome mit Vorliebe sich aufhalten, sind ja unter gewöhnlichen Verhältnissen im rhinoskopischen Spiegelbilde nicht sichtbar. Die Rhinoscopia anterior ist jedenfalls für die Diagnose der nasalen Papillome am wichtigsten und geradezu unentbehrlich. Ich benutze zu derselben das Dupley-Charrière'sche Speculum, welches Voltolini zum Gebrauch für die Nase eingeführt hat, doch nicht mehr, wie in den ersten Jahren, die von Voltolini angegebene und noch jetzt bevorzugte Modification mit dem Sperrhaken, sondern das ursprüngliche Schraubenspeculum, welches ich mir dahin habe abändern lassen, dass die beiden Branchen auseinander genommen werden können zum Zwecke bequemerer und sorgfältigerer Reinigung nach dem Gebrauch.

Dieses nach meiner Erfahrung so wesentlich verbesserte Speculum[1]) übertrifft alle anderen zu gleichem Zwecke angegebenen Instrumente wesentlich. —

Wie aus den Krankengeschichten hervorgeht, haben die Papillome der unteren Muschel der Regel nach ein langsames Wachsthum und proliferiren nur selten einmal lebhaft in kurzer Zeit. Dagegen ist es für gewöhnlich nicht leicht, die vollständige Entfernung in einer oder in wenigen Sitzungen vorzunehmen, weil entweder Blutungen das Sehfeld trüben oder die Insertionsstellen z. B. die Concavität der unteren Muscheln schwer zugänglich sind. Es bleiben deshalb wohl nicht selten einzelne Papillen, die nicht mit in die Schlinge eingefasst worden sind, zurück und entwickeln sich weiter. Auf Recidive muss man daher gefasst sein und auch nach der gründlichsten Operation den Kranken von Zeit zu Zeit wieder untersuchen. Ueber die dauernde Heilung der von mir behandelten Kranken lässt sich einstweilen noch kein abschliessendes Urtheil fällen, weil die meisten noch nicht lange genug beobachtet worden sind und andere sich nicht wieder zur Untersuchung eingefunden haben. Das aber glaube ich sagen zu können, dass bei möglichst sorgfältiger Wegnahme der Geschwülste und etwaiger Recidive die Prognose quoad restitutionem completam durchgehends recht günstig ist. Der Uebergang der Muschelpapillome in wuchernde Epitheliome oder gar in Cancroide scheint mir aus dem Grunde selten zu sein, weil die von mir und Anderen beobachteten Blumenkohlgewächse nicht die Muscheln, sondern andere Stellen der Nasenschleimhaut zum Ausgangspunkt hatten und weil die von mir operirten einfachen Papillome jede Andeutung von Malignität bei der mikroskopischen Untersuchung vermissen liessen. Dagegen geben die Epitheliome durch ihr wucherndes Wachsthum, welches selbst die Knochen nicht intact lässt, entschieden zu prognostischen Bedenken Anlass; und wenn sie auch nicht zu den Krebsen gehören, so können sie desungeachtet ebenso wenig als ganz gutartige Neubildungen betrachtet werden, als beispielshalber das Nasenrachenfibroid.

Wenn man nun auch etwaiger Blutungsgefahr oder der Besorgniss der Umwandlung des einfachen Papilloms in ein

[1]) durch Instrumentenmacher Roeser, Passage 15 hier, zu beziehen.

wucherndes Epitheliom oder Carcinom wegen nicht zur Operation zu schreiten braucht, so giebt doch dringende Veranlassung zu derselben die Obstruction der Nase oder die Pharyngitis sicca mit ihren mannichfaltigen directen und reflectorischen Beschwerden. Die Operation wird immer am besten vermittelst der Drahtschlinge ausgeführt. In früheren Jahren benutzte ich dazu, wie auch zur Entfernung anderer Nasenpolypen, ausschliesslich den Voltolini'schen „Rachenpolypenschnürer" (an dem Michel später einige ganz zweckmässige Verbesserungen angebracht hat); später und auch jetzt noch den von Zaufal modificirten Blake'schen Ohrpolypenschnürer und eine besonders construirte galvanokaustische Schneideschlinge. Principiell ist die Glühschlinge wegen des grossen Gefässreichthums der Papillome das beste Instrument zur Einschränkung der Blutungen und in der That kann man manchmal mit ihr Abtragungen ohne Blutverlust vornehmen. Aber auch die kalte Schlinge schneidet zuweilen durch ohne eine Hämorrhagie zu veranlassen; während andererseits sehr oft auch die galvanokaustische Schneideschlinge, namentlich bei der Abtragung grösserer Papillome, betreffs der Vermeidung von Blutungen sich als illusorisch erweist, da schon die Anlegung derselben, ihr Andrücken gegen die Geschwulstbasis und das Zuschnüren Blutung verursacht. Die kalte Schlinge hat den Vorzug, dass man bei ihr graciler gebaute, weniger das Sehen behindernde und besser zu dirigirende Instrumente benutzen kann, als dieses bei der galvanokaustischen Schlinge möglich ist. Ich wende daher erstere dann mit Vorliebe an (meistens benutze ich den Zaufal'schen Polypenschnürer, zu dem ich mir besonders dünne Ansätze habe anfertigen lassen), wenn es sich um schwieriger erreichbare Geschwülste oder kleine Reste derselben handelt, während ich die Hauptmasse des Tumors meist per Glühschlinge wegbrenne. Man thut immer gut nachdem man die Schlinge über das Papillom geschoben hat, dieselbe fest gegen dessen Insertion anzudrücken um eine möglichst tiefe Geschwulstbasis zu gewinnen. Blutungen werden leicht durch Andrücken von entfetteter Baumwolle gestillt, welche ich überhaupt seit vielen Jahren ausschliesslich bei Nasenbluten verwende. Auch für die Nachbehandlung ist die Anwendung der Verbandwatte (ohne Salicyl- oder andere Imprägnation) empfehlenswerth, indem

man durch lockere Watteeinlagen die Wundflächen vor Staub und antrocknenden Borken schützt und dadurch die Heilung rasch und ohne störende Zwischenfälle ermöglicht. In letzterer Zeit habe ich dann noch gewöhnlich zur Nachbehandlung Jodoform insufflirt und den Eindruck erhalten, dass dadurch die zurückbleibenden Reste der Geschwulst günstig beeinflusst und event. Recidiven eher vorgebeugt werde. Schnupfwässer dagegen und Nasendouchen habe ich niemals zur Nachbehandlung benutzt und glaube überhaupt, dass man dieselben allzu reichlich und häufig bei Behandlung von Nasenkrankheiten gebraucht und zu wenig auf die unangenehmen Nebenwirkungen dieser Mittel zu achten pflegt.

Fasse ich nun noch einmal den wesentlichen Inhalt meiner Arbeit zusammen, so habe ich zu zeigen versucht, dass das Papillom der Nasenschleimhaut, bis in die jüngste Zeit hinein vielfach verkannt oder missdeutet und der Mehrzahl der Kliniker und pathologischen Anatomen anscheinend ganz unbekannt, einen nicht unerheblichen Bruchtheil aller gutartigen nasalen Neoplasmen abgiebt; dass es sich wesentlich unterscheidet von dem sog. Schleimpolypen, dem Hauptrepräsentanten der Nasenpolypen, nicht nur der äusseren Form, sondern mehr noch dem histologischen Aufbau nach, indem der Schleimpolyp aus areolärem Bindegewebe mit seröser Durchtränkung des feinsten Maschenwerkes ohne hervorragende Betheiligung der Deck- und Drüsenepithelien bestehend, wesentlich ein weiches, ödematöses Fibrom, das Papillom dagegen eine der Hauptsubstanz nach aus Gefäss- und Zellwucherungen und namentlich aus Drüsenectasien zusammengesetzte Geschwulst ist, deren Charakteristicum gerade die tonangebende Bedeutung der Deck- und Drüsenepithelien ist; dass die Epithelien bei der seltneren Form bei dem übrigens durch Sitz und Verlauf von dem einfachen Papillom ebenso wie von dem Cancroid verschiedenen Epithelioma papillare geradezu völlig dominiren und bei dem einfachen Papillom wenigstens eine maassgebende Rolle spielen, indem der grössten Wahrscheinlichkeit nach die Wucherung der Deck- und Drüsenschlauchepithelien (d. h. die Epithelien der Drüsenausführungsgänge) die papilläre Form und die Wucherung der Drüsenaciniepithelien die Ectasien der Drüsen und vielleicht auch der Gefässe (durch Zug-

wirkung) erzeugen. Der Schleimpolyp kann daher der Regel nach nicht, sehr wohl dagegen das einfache Papillom als Adenom gelten. Ferner zeigte ich, dass der nahezu ausschliessliche Sitz der Papillome an der Concha inferior, wo andererseits Schleimpolypen zu den grössten Seltenheiten gehören, wenn sie überhaupt je mit Sicherheit daselbst nachgewiesen wurden, charakteristisch und für die Aetiologie von Bedeutung ist; dass endlich klinisch das Papillom durch seine fast constante Vergesellschaftung mit dem trocken-eitrigen Nasenrachenkatarrh sich auszeichnet und letzterer durch Entfernung der Geschwülste gebessert oder beseitigt wird.

Fragt man nun schliesslich, wie es kommt, dass derartige offenbar nicht seltene und dazu von recht lästigen Störungen begleitete Neubildungen, wie die nasalen Papillome bisher trotz aller Fortschritte der rhinoskopischen Untersuchungstechnik so wenig Aufmerksamkeit erregt haben und auch vielen Anatomen des pathologischen Faches entgangen sind, so sei mir gestattet zur Erklärung den oben bei Erörterung der Symptome beigebrachten Gründen einen Ausspruch Virchow's hinzuzufügen, der in einem seiner letzten Vorträge[1]) enthalten ist. Virchow sagt daselbst von gewissen tiefergreifenden Entzündungsprozessen der Nase, die in Folge von Katarrh entstehen, wir wüssten davon viel weniger als man glauben sollte „weil die Nase für den pathologischen Anatomen meist eine Terra inaccessibilis bildet und die klinische Medicin noch nicht ganz damit fertig geworden ist". In dieser Erklärung aus so competentem Munde möge man mir erlauben die beste Rechtfertigung für Veröffentlichung dieser Arbeit zu erblicken; möge sie auch zur Entschuldigung mancher, mir bewussten Mängel derselben und zur Entschuldigung dafür dienen, dass diese Mittheilungen ausführlicher geworden sind, als ich es anfangs beabsichtigt habe.

[1]) Ueber katarrhalische Geschwüre. Vortrag, geh. am 24. Jan. 1883 in der Berlin. med. Gesellsch. Vgl. Berl. kl. Woch. 1883. No. 8 u. 9.

X.

(Aus dem pathologischen Institut in Leipzig.)

Ueber die Bedeutung der Gefässnerven für die Entstehung des Oedems.

Von Dr. K. W. Jankowski aus Moskau.

Dass die Lehre vom Oedem noch keineswegs vollständig durchgearbeitet ist, kann Niemandem entgehen, der die Erfahrungen des Krankenbettes mit dem vergleicht, was das physiologische und pathologische Experiment bisher eruirt hat. Dabei will ich noch nicht einmal betonen, dass wir noch ganz ausser Stande sind, die feineren Details des Vorganges zu erklären, woher es z. B. kommt, dass das Stauungsödem arm an gelöstem Eiweiss, dagegen reich an aufgeschwemmten Bestandtheilen, d. i. Blutkörperchen, ist, und das entzündliche Transsudat dem Plasma an Concentration nachsteht, dagegen der normalen Lymphe bedeutend überlegen ist. Sind wir doch nicht einmal so weit, dass wir alle in der Pathologie vorkommenden Oedeme unter bestimmte uns wohlbekannte Kategorien einzureihen und auf diese Weise wenigstens die gröberen Ursachen jener zu definiren vermöchten! Dass freilich die grosse Mehrzahl aller Wassersuchten entweder durch Stauung oder durch eine mit erhöhter Durchlässigkeit einhergehende Veränderung der Gefässwandungen bedingt sind, dass sie demnach mechanische oder, um mit Cohnheim[1]) zu reden, entzündliche sind, daran zweifelt gegenwärtig wohl Niemand mehr. Aber wie verhält es sich mit den Wassersuchten, die man seit Alters als cachectische bezeichnet hat? Früher hat man sich die Erklärung dieser ziemlich leicht gemacht, indem man den unbestrittenen Erfahrungssatz, dass verdünnte Eiweisslösungen leichter filtriren als concentrirtere, ohne weiteres auf die menschlichen Capillaren übertrug und einfach schloss, dass ein eiweissärmeres, hydrämi-

[1]) Vergl. Cohnheim, Allgem. Pathologie. 2. Aufl. I. 496 ff.

sches Blut schon an sich leichter transfundire und vollends in reichlicher Quantität durch die Capillaren durchtrete, wenn noch irgend ein mechanisches Moment, insbesondere eine Steigerung des Blutdruckes, hinzukomme. Heutzutage wissen wir, wie wenig diese ganze Ueberlegung gegründet ist. Durch die Capillarwand transfundirt eine eiweissarme Flüssigkeit nicht leichter, als eine eiweissreiche, und dass auch ein hoher Blutdruck und eine auch noch so bedeutende Volumszunahme des verdünnten Blutes, oder wie das bezeichnet wird, eine hydrämische Plethora selbst des höchsten Grades an sich keine Oedeme zu Wege bringt, das haben die bekannten Versuche von Cohnheim und Lichtheim[1]) dargethan. Trotzdem bleibt die Thatsache unangefochten, dass hydrämische Individuen — mag die Hydrämie bedingt sein, wodurch auch immer — sehr häufig an Oedemen leiden und jedenfalls viel leichter Wassersucht bekommen als gesunde. Dies erklären die letztgenannten Autoren durch den Hinweis darauf, dass zwar die gesunden Gefässe sich gegen concentrirtes und gegen verdünntes Blut ganz gleich verhalten, dass dagegen durch Gefässe, deren Durchlässigkeit an sich erhöht ist, hydrämisches Blut sehr viel leichter transsudirt, als normales; solche erhöhte Durchlässigkeit aber kann der Effect sein von vorhergegangenen entzündlichen Prozessen, wie z. B. beim Scharlach, werde übrigens bei längerer Dauer der Hydrämie schon durch diese selber bewirkt. Es liegt mir fern, eine so plausible und durch mancherlei gute Versuche gestützte Deduction bekämpfen zu wollen; indess scheint mir, dass dieselbe zur Erklärung aller Thatsachen nicht ausreicht. Für einmal giebt es bekanntlich Oedeme und insbesondere Hautödeme bei Nephritiden, bei denen wir kein Recht haben, vorhergehende entzündliche Veränderungen der Hautgefässe dafür verantwortlich zu machen, und des Weiteren lässt sich die alte und gerade bei den hydrämischen Oedemen immer wieder bestätigte Erfahrung des häufigen Wechsels in der Localität der Wassersucht nicht wohl mit jener Annahme in Einklang bringen. Wenigstens nicht ohne eine neue Hypothese, die denn auch Cohnheim und Lichtheim unbedenklich formulirt haben, dass nehmlich in geringgradigen Stauungen, wie

[1]) Cohnheim und Lichtheim, Dieses Archiv Bd. 69. S. 106.

sie der Einfluss der Schwere auf die Blutbewegung mit sich bringt, und in Congestionen, die von der Action der Vasomotoren abhängen, der Anlass zum Wechsel der Oedeme zu suchen sei.

Nun ist dies zwar möglich, jedoch lässt sich nicht verkennen, dass es bisher an jedem Beweise für ein derartiges Verhalten fehlt. Was die Congestionen anlangt, so spricht sogar a priori gegen diese Möglichkeit der im Ludwig'schen Laboratorium festgestellte Umstand, dass die Durchschneidung der Vasomotoren ohne jeden Einfluss auf Menge und Zusammensetzung des Lymphstromes ist.

Es ist dies übrigens ein Nachweis, der noch in manch anderer Beziehung den Pathologen recht unbequem gewesen ist. Denn so lange man es als unbezweifelbar und gewissermaassen als selbstverständlich gehalten hat, dass mit der Zunahme des arteriellen Blutstromes auch die Lymphbildung wachse, so hat man keine Schwierigkeit in der Erklärung gewisser Oedeme gefunden, die gegenwärtig viel räthselhafter geworden sind. Ich erinnere hier an die Quaddeln der Urticaria, von denen man einerseits schon immer angenommen und neuerdings Vidal[1]) den directen Nachweis geführt hat, dass sie der Ausdruck eines localen Oedems sind, und andererseits die Entstehung in Folge nervöser z. B. rein psychischer Einflüsse durch eine überaus häufige Erfahrung sicher gestellt ist[2]). Auf die Bedeutung der Innervation, resp. ihres Wegfalls für die Entstehung von Wassersuchten scheinen auch die klinischen Beobachtungen hinzuweisen, nach denen bei acuter Myelitis und anderen Erkrankungen des Rückenmarkes in kurzer Frist Oedeme in den gelähmten Extremitäten auftreten ohne eine concurrirende Venenthrombose oder sonstige erkennbare Ursache. Indessen ist es bisher im directen Versuch nur an einer einzigen Stelle gelungen, mittelst nervöser Beeinflussung ein unzweifelhaftes Oedem zu erzielen,

[1]) Vidal, De l'urticaire. Annales de dermatologie et de syphiligraphie. 1880.

[2]) Vgl. auch die Fälle von acutem Oedem, die Quincke beobachtet (Monatshefte für practische Dermatologie Bd. I. Hft. 5) und in der Inaugural-Dissertation von E. Dinkelacker (Kiel 1882) detaillirter hat beschreiben lassen.

nehmlich an der Zunge mittelst der Lingualisreizung nach Ostroumoff[1]), d. h. an einer Localität, an der beim Menschen kaum jemals ein Oedem beobachtet wird und die gerade durch die Art ihrer Innervation eine ganz besondere und eigenthümliche Stellung im Körper einnimmt. Mit Rücksicht hierauf erscheint es durchaus unstatthaft, die Ergebnisse des Zungenversuchs auf die übrigen Regionen des Körpers übertragen zu wollen, und zwar um so mehr, als analoge Experimente nirgend sonst etwas ähnliches ergeben haben. Auf der anderen Seite existirt seit lange ein Versuch von Brücke[2]), demzufolge ein Frosch, dem ein Ischiadicus durchschnitten war, nach einigen Wochen Hungerns Oedem in dem gelähmten Bein bekam, das verschwand, nachdem das Thier mit Mehlwürmern gefüttert worden, um bei erneutem Hungern wiederzukehren etc., ein Versuch, der, je einfacher er ist, desto mehr Einem das Unbefriedigende des gegenwärtigen Zustandes der Lehre vom Oedem und seiner Entstehung zum Bewusstsein bringen muss.

Bei dieser Sachlage konnte ich nur bereitwilligst und mit grossem Vergnügen den Vorschlag des Herrn Prof. Cohnheim acceptiren, durch neue Versuche, unter besonderer Berücksichtigung der in der Pathologie wirklich vorkommenden Verhältnisse, der Pathogenese des Oedems nachzugehen. Ich benutze diese Gelegenheit, um Herrn Prof. Cohnheim für seinen gütigen Beirath und Unterstützung bei der Ausführung vorliegender Arbeit, wie im Allgemeinen für sein freundliches und wohlwollendes Entgegenkommen in der ganzen Zeit meiner Beschäftigung in seinem Institut meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Neue Resultate liessen sich von meinen Versuchen nur erwarten, wenn dieselben in complicirterer Weise angestellt wurden, als die früheren. Denn wie gross, resp. wie gering der Einfluss der Vasomotorenlähmung allein auf den Lymphstrom eines sonst gesunden Thieres ist, das haben im Ludwig'schen Laboratorium Paschutin[3]) und Emminghaus[4]) ebenso festge-

[1]) Cf. Cohnheim, Allgem. Pathologie. 2. Aufl. I. S. 134.
[2]) Citirt von E. Wagner, Handbuch d. allg. Pathologie. 7. Aufl. S. 740.
[3]) Paschutin, Arb. der Leipziger physiol. Anstalt 1873.
[4]) Emminghaus, ibid. 1874.

stellt, wie sie auch die Beschaffenheit der reinen Stauungslymphe studirt haben. Den Lymphstrom in der uncomplicirten acuten Entzündung hat Lassar[1]) kennen gelehrt, und über den Lymphstrom bei Hydrämie und hydrämischer Plethora hat uns die mehrcitirte Arbeit von Cohnheim und Lichtheim aufgeklärt. Die vorhin erwähnten Erfahrungen vom Krankenbette aber und die Hypothesen, zu denen dieselben Veranlassung geworden, weisen ganz unzweideutig darauf hin, dass der Pathologie erst der werthvollste Dienst geleistet würde, wenn der Einfluss von mehreren der soeben angeführten Momente bei gleichzeitigem Eingreifen auf den Lymphstrom klargelegt würde. Das ganz unzureichende Versuchsmaterial, welches bis jetzt nach dieser Richtung hin vorliegt, hoffe ich in der nachfolgenden Arbeit bis zu einem gewissen Grade zu vervollständigen. Die Aufgabe, die ich in erster Linie mir stellte, bestand darin, zu eruiren, in welcher Weise die Vasomotorenlähmung die Entzündung beeinflusste; demnächst studirte ich das Verhalten des Lymphstromes bei Combination von Entzündung und Stauung, eventuell mit Nervendurchschneidung; endlich faste ich die Wirkung der Vasomotorenlähmung bei Hydrämie in's Auge.

Bevor ich indess Versuche an pathologischen Thieren ausführte, hielt ich es für nothwendig das Experiment von Paschutin und Emminghaus mit Nervendurchschneidung bei einem gesunden Hunde zu wiederholen. Mich veranlasste dazu folgende Ueberlegung. Genannte Forscher führten ihren Versuch derart aus, dass sie an einer Extremität die Lymphgefässe freilegten und darauf, vermittelst einer eingelegten Canüle die Lymphe hier aufsammelten. An derselben Extremität durchschnitten sie sodann die betreffenden Nerven und beobachteten den Einfluss dieser Operation auf die Lymphabsonderung. Diese Versuchsanordnung muss, wie ich glaube, den Zweifel erwecken, ob auch wirklich eine gleichmässige Lymphabsonderung, sowohl in der ersten, als in der zweiten Versuchsperiode stattgefunden hat. Denn bei allen Lymphversuchen ist ausnahmslos constatirt worden, dass bei längerer Dauer des Experimentes die Lymphabsonderung schwächer wird, und wenn nun bei einem Thier, das

[1]) Lassar, Dieses Archiv Bd. 69. S. 516.

schon geraume Zeit zur Beobachtung des Lymphstromes gedient hatte, infolge der Nervendurchschneidung eine Zunahme desselben nicht eintritt, so ist damit offenbar ein steigernder Einfluss der Nervenlähmung auf die Lymphbildung noch nicht mit aller Sicherheit ausgeschlossen. Zur Beseitigung dieses Zweifels unternahm ich folgenden vergleichenden Versuch. Zu demselben verwendete ich einen Jagdhund, der sechs Tage lang mit vier Pfund Fleisch pro Tag gefüttert worden. Bei diesem gesunden und wohlgenährten Thiere durchschnitt ich nun den rechten N. ischiadicus, und zwei Stunden nachher schritt ich zur Ansammlung der Lymphe auf beiden Seiten gleichzeitig. Indess auch bei dieser Versuchsanordnung blieb die Nervendurchschneidung ohne jede Wirkung auf den Lymphstrom. Ja ich erhielt sogar auf der paralysirten Seite etwas weniger Lymphe als auf der gesunden, — die Differenz war jedoch so unbedeutend, dass sie keine Berücksichtigung erheischt. Beifolgende Tabelle mag dies belegen,

Tabelle I.

A. Bei unversehrtem Ischiadicus.					B. Nach Ischiadicusdurchschneidung.				
No.	Zeit in Min.	Menge in ccm.	Verhalten der Extremität.	Gesammtmenge.	No.	Zeit in Min.	Menge in ccm.	Verhalten der Extremität.	Gesammtmenge.
1.	1—5	2,4	Pumpbewegung	2,4	1.	1—5	2,0	Pumpbewegung	2
2.	5—10	0,2	Ruhe	2,6	2.	5—10	0,2	Ruhe	2
3.	10—15	1,4	Pumpbewegung	4,0	3.	10—15	1,2	Pumpbewegung	
4.	15—20	0,1	Ruhe	4,1	4.	15—20	0,1	Ruhe	3
5.	20—25	0,1	Ruhe	4,2	5.	20—25	0,1	Ruhe	
6.	25—30	1,4	Pumpbewegung	5,6	6.	25—30	1,1	Pumpbewegung	4
7.	30—35	0,0	Ruhe	5,6	7.	30—35	0,0	Ruhe	4
8.	35—40	0,4	Pumpbewegung	6,0	8.	35—40	0,7	Pumpbewegung	5
9.	40—45	1,2	Pumpbewegung	7,2	9.	40—45	0,9	Pumpbewegung	
10.	45—50	0,1	Ruhe	7,3	10.	45—50	0,1	Ruhe	6
11.	50—55	0,1	Ruhe	7,4	11.	50—55	0,1	Ruhe	
12.	55—60	0,6	Pumpbewegung	8,0	12.	55—60	0,6	Pumpbewegung	7
13.	60—65	0,2	Ruhe	8,2	13.	60—65	0,1	Ruhe	7
14.	65—70	0,1	Ruhe	8,3	14.	65—70	0,1	Ruhe	7
15.	70—75	0,7	Pumpbewegung	9,0	15.	70—75	0,6	Pumpbewegung	7
16.	75—80	0,1	Ruhe	9,1	16.	75—80	0,1	Ruhe	8
17.	80—85	0,5	Pumpbewegung	9,6	17.	80—85	0,5	Pumpbewegung	8
18.	85—90	0,0	Ruhe	9,6	18.	85—90	0,0	Ruhe	8
19.	90—95	0,8	Pumpbewegung	10,4	19.	90—95	0,7	Pumpbewegung	9
					20.	95—100	0,6	Pumpbewegung	9
					21.	100—105	0,4	Pumpbewegung	10

Der Auseinandersetzung meiner ferneren Versuche schicke ich hier eine Beschreibung der allgemeinen auf dieselben sich beziehenden Verhältnisse voran. Die Besonderheiten und sonstigen Details werden am zweckmässigsten bei jedem einzelnen Versuch angegeben werden.

Zu den Versuchen mit Lymphaufsammlung wurden grosse junge Hunde benutzt. Das Gewicht derselben wurde nur in denjenigen Fällen festgestellt, in welchen eine Kochsalztransfusion zur Erzeugung von Hydrämie oder hydrämischer Plethora ausgeführt wurde, d. h. wo es nöthig war, die Blutmenge zu bestimmen; in den übrigen Fällen konnte das Wägen der Thiere von keinem Belang sein. In denjenigen Versuchen hingegen, wo keine Aufsammlung der Lymphe stattfand, sondern nach Hervorbringung eines bestimmten pathologischen Zustandes auf das Auftreten des Hautödems infolge von Durchschneidung vasomotorischer Nerven geachtet wurde, bediente ich mich junger mittelgrosser Hunde.

Sämmtliche Thiere wurden mit Morphium narcotisirt mittelst Einspritzung von je nach der Grösse des Hundes 4—10 g einer 2procentigen Lösung subcutan, oder besser noch unmittelbar in eine der oberflächlich gelegenen Venen. Die Durchschneidung des N. ichiadicus geschah an der äusseren hinteren Seite der betreffenden Extremität, gewöhnlich unterhalb des Trochanter major. Als vollständig wurde die Durchschneidung nur angesehen, wenn die gleichseitige Pfote unempfindlich war, sich im Vergleich mit der anderen heiss anfühlte und das charakteristische Auftreten mit dem Dorsum pedis erfolgte.

Zur Beobachtung wurden die Hinterpfoten des Hundes gewählt, die wegen ihrer anatomischen Verhältnisse bei Lymphversuchen gewisse Vorzüge vor allen anderen Regionen des Körpers (Vorderpfoten, Hals etc.) darbieten. Die Gesammtlymphe der Hinterpfoten wird hier zum grössten Theile von zwei Hauptstämmen abgeführt, die gewöhnlich zur Einbindung einer Canüle genügend gross sind. Ferner ist die Strecke, innerhalb welcher die Canüle eingesetzt werden kann, ebenfalls an den hinteren Extremitäten länger als an den vorderen. Der grösste Vortheil aber besonders gegenüber den Lymphstämmen des Halses besteht hier darin, dass bei vergleichenden Versuchen an zwei Extremi-

täten die Lymphe beider durchaus gesondert von einander bleibt. Nicht so ist es am Halse. Bringt man eine Entzündung auf der einen Halshälfte zu Stande, und sammelt man die Lymphe beiderseits, so kann man sicher sein, dass die Entzündungslymphe durch die zahllosen Anastomosen auch in die Gefässe der entgegengesetzten Seite übergetreten ist — ein Umstand, der einen vergleichenden Versuch zwischen beiden Seiten naturgemäss ausschliesst.

Die Wurzeln der Lymphgefässe sammeln am Unterschenkel sich, wie schon bemerkt, in zwei Stämme, die die V. saphena parva begleiten. Letztere verläuft an der äusseren Seite des Unterschenkels in schräger Richtung von unten nach oben und in dem sie nach vorn sich vordrängt, erscheint sie an der Oberfläche der Haut scharf markirt. Die Zahl der Lymphstämme steigert sich bisweilen auf vier, zu je zwei jederseits, wobei sie alsdann neben einander zu verlaufen pflegen. Ein der Lage der Vene entsprechend geführter Schnitt legt gleichzeitig auch die Lymphgefässe frei. Man unterbindet alsdann die centralen Enden derselben, wobei die Stämme, besonders nach einigen Pumpbewegungen des Beines, sich stark anspannen. Jetzt schreitet man zur Einführung der Canüle. Bei dieser Operation empfiehlt es sich, erstens, die Gefässe auf's Sorgfältigste zu isoliren, da es sonst sich ereignen kann, dass man die Canüle in die Gefässscheide, besonders wenn das Gefäss nach dem Anschneiden zusammengefallen ist, einbindet. Zweitens ist es wichtig, die Eröffnung des Lymphgefässes möglichst entfernt von den Klappen zu machen, die an gut isolirten Gefässen durch die Wandung derselben als kleine Anschwellungen, resp. als weissliche Flecke durchzuschimmern pflegen. Wird diese Vorsichtsmaassregel vernachlässigt, so kann es geschehen, dass die Canüle in die Tasche zwischen Klappen und Gefässwandung eingedrungen ist, in welchem Falle die Lymphe nicht ausfliessen kann. Ueberhaupt ist Einführung der Canüle in das Lymphgefäss der schwierigste Theil des ganzen Versuches und erfordert oft sehr viel Geduld[1]).

[1]) Zur Ersparniss von Zeit und Mühe liess ich mir eine Canüle anfertigen, die auf einem spitzen Stilett aufsitzend in das Gefäss in demselben Augenblick eingeführt wird, wo die Gefässwandung mit der Spitze des Stiletts durchbohrt wird. Die erste Einführung dieser

LIBRARY OF THE UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Zum Auffangen der Lymphe gebrauchte ich feine Glascanülen, die mit einem Ansatzrohr aus Kautschuk armirt waren. In dem letzteren steckte eine Glasröhre von immer gleichem Durchmesser und gleicher Länge für alle Canülen. Die Canüle befand sich über einem schmalen graduirten Glascylinder. Sobald eine zur Bestimmung der festen Bestandtheile ausreichende Lymphmenge ausgeflossen war, pflegte ich das peripherische Ende des Gefässes zu unterbinden und die Canüle zu entfernen.

Da gewöhnlich bei ruhigem Verhalten des Thieres die Lymphmenge in spärlichen Quantitäten abgesondert wird, so liess ich das Thier, gleich anderen Experimentatoren, die Lymphversuche angestellt haben, passive Bewegungen im Sprunggelenk und in den Gelenken der Zehen, sogenannte Pumpbewegungen, ausüben. Dieselben bestehen, wie bekannt, in Hyperflexion und und Hyperextension der genannten Partien und wurden bei den vergleichenden Versuchen an beiden Extremitäten gleichmässig und gleichzeitig ausgeführt. Vor der Operation war die Haut des Unterschenkels auf's Sorgfältigste abrasirt und mit einer 2procentigen Carbolsäurelösung abgewaschen. Sämmtliche Instrumente und Schwämme wurden in einer ebensolchen Lösung aufbewahrt. Nach der Operation wurde die Wunde nochmals mit Carbollösung gewaschen, mit Jodoform bestreut und endlich durch Nähte geschlossen.

Das Eintreten des ödematösen Zustandes wurde durch Palpation festgestellt. Dieses Verfahren, wie unexact es auch erscheinen mag, hat unzweifelhaft verschiedene Vorzüge vor der directen Messung des Umfanges der Extremitäten vermittelst einer Messschnur. Denn die seröse Durchtränkung der Gewebe an der Hinterpfote des Hundes tritt zuerst in den Einsenkungen hervor,

Canüle in ein Lymphgefäss gelang mir vollkommen, hingegen war der Erfolg beim zweiten Versuch ein negativer. Weitere Erfahrungen fehlen mir leider, da ich zu diesem Zeitpunkt mit meinen Experimenten bereits zu Ende war. Sollte es sich übrigens, was ich indess kaum befürchte, beim Gebrauch dieser Troicartcanüle herausstellen, dass leicht die gegenüberliegende Wand des Lymphgefässes mit durchbohrt wird, so wäre es vielleicht noch zweckmässiger, das Stilett statt spitz stumpf zu machen. Man könnte dann in das, wie auch jetzt, mit einer kleinen Scheere eröffnete Lymphgefäss sogleich auf einmal die Stilettcanüle einführen, ohne sich vorher eines Finders zu bedienen.

die vor der Achillessehne oberhalb des Fersenhöckers liegen: diese Einsenkungen aber können im normalen Zustande nicht gemessen werden, folglich kann bei geringeren Graden der Durchtränkung auf diese Weise der Unterschied in dem Umfange der gesunden und der ödematösen Extremität nicht richtig beurtheilt werden. Ist andererseits das Oedem bereits so bedeutend geworden, dass die Extremität zwei bis drei Mal dicker ist als im normalen Zustande, so hat die Constatirung des Oedems durch Messung mit der Schnur ohnedies keinen Werth mehr.

Die quantitative Bestimmung der festen Bestandtheile in der gewonnenen Lymphe wurde in der gewöhnlichen Weise gemacht. Die Lymphe wurde in vorher gewogene Tiegel gethan, und ihre Menge durch neues Wägen des Tiegels bestimmt. Die Flüssigkeit wurde alsdann verdampft, und bei einer Temperatur von 100—110° C. bis zur Erlangung eines constanten Gewichts getrocknet. Von diesem Gewicht brauchte dann nur das Gewicht des Tiegels abgezogen zu werden, um die Gesammtmenge der festen Bestandtheile in dem geprüften Lymphquantum zu ermitteln, und darnach wurde dann der procentische Gehalt daran berechnet. Diese chemischen Bestimmungen sind sämmtlich im Laboratorium des Herrn Prof. Hofmann ausgeführt, dem meinen innigsten Dank hierfür zu sagen, mir eine angenehme Pflicht ist.

Nachdem ich nunmehr die Methode der Untersuchung genau beschrieben habe, wende ich mich zur Schilderung meiner Versuche über das erste Problem, ob nehmlich und in welcher Richtung die Vasomotorenlähmung die entzündliche Exsudation und damit den Lymphstrom aus dem betreffenden Gebiet beeinflusst. A priori lässt sich in dieser Beziehung gar nichts voraussagen, da infolge der Nervendurchschneidung zwar die Blutzufuhr auch zu dem entzündeten Theile gesteigert wird, indess die Art der Blutbewegung bei der Congestion und bei der Entzündung so völlig verschieden ist, dass das Resultat von beider Zusammenwirken ebensowohl eine Zunahme, als eine Verringerung der entzündlichen Exsudation sein kann. Von einschlägigen Experimenten ist mir nur ein einziges bekannt, das Lassar gelegentlich seiner Versuche über die Entzündungslymphe anstellte. Er will sich dabei überzeugt haben, „dass die Ischiadicusdurchschneidung ohne sichtbaren Einfluss auf Beschaffen-

heit und Quantität der Entzündungslymphe bleibt.“ Ob freilich einem einzigen noch dazu beiläufig unternommenen Versuch soviel Gewicht beigemessen werden darf, um daraufhin diesen Schluss zu ziehen, werden die folgenden Experimente zeigen.

Bei diesen verfuhr ich folgendermaassen: An der einen Pfote oder an beiden gleichzeitig wurde, je nach dem Zwecke des Experiments, eine Entzündung auf die eine oder andere Weise hervorgebracht. Alsdann wurde das Thier narkotisirt, der N. ischiadicus auf der einen Seite durchschnitten, die Lymphgefässe an beiden Extremitäten freigelegt und nun die Geschwindigkeit der Lymphabsonderung und das Auftreten des Oedems auf beiden Seiten vergleichend geprüft.

Versuch I. 24. Juli 1882. Einem grossen Hunde werden in die Vene an der Vorderseite der Vorderpfote 10 ccm einer 2procentigen Morphiumlösung eingespritzt. Rasches Eintreten einer vollständigen Narkose. Oberhalb der Knöchel werden beide Hinterpfoten mit einem Gummischlauch fest zusammengeschnürt und alsdann in Wasser, welches auf 70° erwärmt ist, eingetaucht. Die Pfoten werden so lange unter Wasser gehalten, bis die Haare sich leicht aus der Haut herausziehen lassen, im Ganzen etwa 2 Minuten —; alsdann werden sie aus dem Wasser herausgenommen und die Gummischläuche entfernt. Jetzt wird auf der rechten Seite der N. ischiadicus durchschnitten. Nach ungefähr einer halben Stunde treten Entzündungserscheinungen an beiden Füssen auf. Dieselben beginnen stark zu schwellen, und zwischen den einzelnen Zehen bemerkt man Blasen, die mit einer durchsichtigen Flüssigkeit gefüllt sind. Nun werden beiderseits die Lymphgefässe präparirt und mit Canülen armirt. Passive Bewegungen wurden alle 10 Minuten vorgenommen, und jedesmal 5 Minuten lang fortgesetzt. Auf derjenigen Seite, wo der Nerv durchschnitten, konnte ich in 17 Minuten 10 ccm Lymphe aufsammeln, während es auf der anderen Seite 32 Minuten dauerte, bis dieselbe Quantität Lymphe erhalten wurde; die Lymphe ist beiderseits von gleicher Färbung und coagulirt mit derselben Geschwindigkeit.

Der Gehalt an festen Bestandtheilen war:

auf der Seite des durchschnittenen Nerven . . 5,390,
auf der nicht operirten Seite . . . . . 5,175.

Zwei Stunden nach Ablauf des Versuchs ging der Hund zu Grunde, vermuthlich an der übermässigen Dose des eingespritzten Morphium.

Versuch II. 25. Juli 1882. Einem mittelgrossen Hunde werden subcutan 4 g einer 2procentigen Morphiumlösung einverleibt; die Narkose erfolgt etwa nach einer halben Stunde. Wie im vorhergehenden Versuch werden auch hier beide Hinterpfoten oberhalb der Knöchel mit einem

Gummischlauch fest umschnürt und in ein heisses Wasserbad von 70° C. eingetaucht, in welchem sie so lange zurückgehalten werden, bis das Ausziehen der einzelnen Hauthaare auf keinen Widerstand mehr stösst. Ungefähr 10 Minuten nach Entfernung der Pfoten aus dem Bade begann eine hochgradige Schwellung der verbrühten Partien, während zwischen den Zehen Blasen beobachtet werden konnten. Durchschneidung des N. ischiadicus sin. Es werden die Lymphgefässe präparirt und in dieselben Canülen eingebunden. Auf jeder Seite gelingt es 20 ccm Lymphe zu gewinnen, doch nahm das Aufsammeln dieser Quantität auf der gelähmten Seite 27 Minuten in Anspruch, auf der anderen 59 Minuten. Beide Portionen unterscheiden sich nicht, weder an Farbe, noch an Neigung zu rascher Coagulation.

An festen Bestandtheilen enthielt die Lymphe:

auf der nicht gelähmten Seite 4,780,

auf der gelähmten Seite . . 4,880.

Die Morphiumwirkung hält noch einige Stunden nach der Operation an.

Am Abend desselben Tages constatirt man beim Betasten in den Vertiefungen vor der Achillessehne eine Geschwulst von teigiger Consistenz.

26. Juli. Die entzündlichen Erscheinungen auf der nicht gelähmten Extremität nehmen ab. Dagegen an der paralysirten Pfote hat die Geschwulst augenscheinlich zugenommen. Am Unterschenkel erstreckt sich die ödematöse Schwellung über den Gesammtumfang desselben und erhebt sich über dem Fersenbein auf 4—5 Querfinger. Der Hund nimmt Nahrung zu sich und ist auch sonst munter.

27. Juli. Die gelähmte Extremität hat ein fast cylindrisches Aussehen angenommen, und das Oedem des Unterschenkels reicht fast bis zum Knie. Gangränöse Flecken an der Ferse. Die nicht gelähmte Pfote zeigt beinahe keine Veränderungen. Das Thier wird getödtet. Bei der Section wurde die vollständige Durchschneidung des N. ischiadicus constatirt.

Versuch III. 1. Nov. 1882. Einem grossen Hunde werden subcutan an der vorderen und an den seitlichen Flächen der Füsse und der Fusssohlen, auf beiden Seiten gleichmässig, je 5 g einer Terpentinemulsion (Ol. Tereb. 1 Theil, Emulsio c. mucilago gummi arab. 10 Theile) eingespritzt.

2. Nov. Morgens. Beide Hinterfüsse sind mehr oder weniger gleichmässig geschwollen, fühlen sich heiss an und sind auf Druck schmerzhaft. Der Hund bewegt sich mühsam. Das Thier wird durch Injection von 4 ccm einer 2procentigen Morphiumlösung in eine Vene der Vorderpfote narkotisirt. Durchschneidung des N. ischiadicus sin. Beiderseits Präparation der Lymphgefässe und Vorbereitung derselben zur Lymphaufsammlung. Die Differenz in der Geschwindigkeit der Lymphabsonderung auf der gelähmten und der nicht gelähmten Extremität ist aus folgender Tabelle ersichtlich.

Tabelle II.

A. Ischiadicus unversehrt.				B. Ischiadicus durchschnitten.				
Zeit in Min.	Menge in ccm.	Verhalten der Extremität.	Gesammtmenge.	No.	Zeit in Min.	Menge in ccm.	Verhalten der Extremität.	Gesammtmenge.
1—5	2,8	Pumpbewegung	2,8	1.	1—5	5,5	Pumpbewegung	5,5
5—10	0,3	Ruhe	3,1	2.	5—10	0,5	Ruhe	6,0
10—15	0,2	Ruhe	3,3	3.	10—15	0,2	Ruhe	6,2
15—20	3,5	Pumpbewegung	6,8	4.	15—20	5,6	Pumpbewegung	11,8
20—25	0,5	Ruhe	7,3	5.	20—25	0,2	Ruhe	12,0
25—30	0,4	Ruhe	7,7	6.	25—30	0,4	Ruhe	12,4
30—35	3,0	Pumpbewegung	10,7	7.	30—35	5,6	Pumpbewegung	18,0

In physikalischer Beziehung bietet die Lymphe in beiden Fällen keine Differenz.

Die gewonnene Lymphe enthielt an festen Bestandtheilen:

ohne Nervendurchschneidung 6,580,
nach - 5,600.

3. Nov. Die gelähmte Extremität ist ödematös geschwollen. Das Oedem erhebt sich bis über die Knöchel.

4. Nov. Das Oedem an der paralysirten Extremität ist sehr deutlich ausgeprägt. Die Schwellung auf der anderen Seite ist beinahe verschwunden. Der Hund wird getödtet.

Versuch IV. 5. Dec. 1882. Einem grossen Hund wird eine Terpentinemulsion in beide Hinterfüsse an gleichen Stellen und in gleichen Mengen eingespritzt.

6. Dec. Entzündung beider Extremitäten. Durchschneidung des N. ischiadicus dexter. Drei Stunden später wird beiderseits aus den Lymphgefässen die Lymphe aufgefangen. Nachstehende Tabelle ergiebt den Unterschied in der Geschwindigkeit der Lymphabsonderung auf beiden Seiten.

Tabelle III.

A. Ischiadicus unversehrt.				B. Ischiadicus durchschnitten.				
Zeit in Min.	Menge in ccm.	Verhalten der Extremität.	Gesammtmenge.	No.	Zeit in Min.	Menge in ccm.	Verhalten der Extremität.	Gesammtmenge.
1—5	6,0	Pumpbewegung	6,0	1.	1—5	10,4	Pumpbewegung	10,4
5—10	1,4	Ruhe	7,4					
10—15	3,1	Pumpbewegung	10,5					

Der Gehalt an festen Bestandtheilen war:

ohne Ischiadicusdurchschneidung 6,040
nach - 6,475.

7. Dec. Die Extremität mit durchschnittenem Ischiadicus ist stark ödematös; die ödematöse Anschwellung erreicht fast das Knie. Auf der anderen Seite hat die entzündliche Schwellung gegen gestern abgenommen. Das Thier wird getödtet.

Versuch V. 10. Dec. Einem grossen sehr gut genährten Hunde wird, wie in den früheren Fällen, subcutan in beide Hinterpfoten, etwas oberhalb der Zehen und in die Sohle, an gleichen Stellen und in gleichen Quantitäten Terpentinemulsion eingespritzt.

11. Dec. Entzündung des ganzen Fusses beiderseits. Ischiadicusdurchschneidung rechts. Zwei Stunden nachher Narkose durch intravenöse Injection von 6 ccm Morphiumlösung. Präparation der Lymphgefässe und Aufsammlung der Lymphe durch eingebundene Canülen. Der Unterschied in der Absonderung in Bezug auf die Geschwindigkeit auf beiden Seiten ist aus folgender Tabelle ersichtlich.

Tabelle IV.

A. Ischiadicus unversehrt.					B. Ischiadicus durchschnitten.			
No.	Zeit in Min.	Menge in ccm.	Verhalten der Extremität.	Gesammtmenge.	No.	Zeit in Min.	Menge in ccm.	Verhalten der Extremität.
1.	1—5	14,0	Pumpbewegung	14,0	1.	1—5	25,0	Pumpbewegung
2.	5—10	1,5	Ruhe	15,5	2.	5—10	2,0	Ruhe
3.	10—15	10,0	Pumpbewegung	25,5	3.	10—15	15,0	Pumpbewegung
4.	15—20	1,2	Ruhe	26,7	4.	15—20	1,5	Ruhe
5.	20—25	9,8	Pumpbewegung	36,5	5.	20—25	12,5	Pumpbewegung
6.	25—30	1,0	Ruhe	37,5	6.	25—30	1,3	Ruhe
7.	30—35	8,5	Pumpbewegung	46,0	7.	30—35	10,1	Pumpbewegung

Der Gehalt an festen Bestandtheilen war:
ohne Ischiadicusdurchschneidung 6,150
nach - 5,990.

Der Hund befand sich nach dem Versuche ziemlich lange, ungefähr zwei Stunden noch, unter dem Einfluss der Narkose.

Am Abend desselben Tages stellte sich in der gelähmten Pfote Oedem ein, welches beinahe bis zur Ferse reichte.

12. Dec. Bedeutende ödematöse Anschwellung, welche fast den ganzen Fuss und den Unterschenkel der gelähmten Extremität einnimmt. Die andere Extremität beinahe wieder unverändert. Das Thier wird getödtet.

Aus den vorstehend in extenso angeführten Versuchen, denen wir noch mehrere mit dem gleichen Resultat an die Seite setzen könnten, folgt:

1) dass in einer entzündeten Extremität mit gelähmten Vasomotoren weit mehr Lymphe producirt

wird als in einer Extremität, die zwar ebenfalls entzündet ist, aber deren Vasomotoren intact sind, und dass infolge dessen

2) die Combination von Entzündung und Vasomotorenlähmung ein sehr viel stärkeres Oedem hervorruft, als Entzündung allein bei unversehrten Gefässnerven. Dabei bildet sich das Oedem auf der gelähmten Seite nicht blos stärker und schneller aus, sondern es hält auch viel länger an, der Art, dass es auf der gelähmten Seite noch zu einer Zeit im Wachsen sein kann, wo die Schwellung der Extremität mit erhaltenem Gefässnerven schon völlig rückgängig wird.

Dagegen hat 3) die Nervendurchschneidung auf die Gerinnbarkeit der Entzündungslymphe, auf ihre Farbe und ihren Gehalt an festen Bestandtheilen augenscheinlich keinen bestimmten und constanten Einfluss, wie die nachfolgende Nebeneinanderstellung der festen Bestandtheile darthut.

Bei unversehrtem Ischiadicus.	Bei durchschnittenem Ischiadicus.
5,17 pCt.	5,39 pCt.
4,78 -	4,88 -
6,58 -	5,60 -
6,04 -	6,47 -
6,15 -	5,99 -

Indem wir jetzt zu unserer zweiten Aufgabe übergehen, so lässt sich auch hier nicht voraussagen, in welcher Weise Transsudation und Lymphstrom sich ändern, wenn in einem Körpertheile zur Entzündung eine Stauung hinzutritt, oder wenn in einem gestauten Bezirk sich Entzündung etablirt. Denn die Blutbewegung ist bei diesen beiden Vorgängen zu verschiedenartig, als dass der Effect der gleichzeitigen Combination beider sich construiren und theoretisch berechnen liesse. Allenfalls darf man, da sowohl Entzündung als auch Stauung den Lymphstrom bedeutend verstärken von dem Zusammentreffen beider ein gleiches Resultat womöglich in noch erhöhtem Maasse erwarten. Vollends dürfte diese Voraussetzung gerechtfertigt sein, wenn zu jenen beiden Störungen noch eine

Vasomotorenlähmung hinzugefügt wird, da wir von dieser seit Ranvier wissen, dass sie das Stauungsödem, und durch unsere vorstehende Untersuchung gezeigt ist, dass sie das entzündliche Oedem beträchtlich steigert. Ueber die Beschaffenheit und Zusammensetzung der Lymphe unter diesen Umständen dürfte dagegen nicht einmal eine Vermuthung gestattet sein.

Bei meinen einschlägigen Versuchen habe ich die Stauung entweder nach der Methode von Sotnitschewsky[1]) mittelst Gypsinjection in die Venen oder durch Umschnürung der Extremität mittelst eines festen Strickes zu Wege gebracht, die Entzündung aber mittelst der in den Experimenten der ersten Kategorie angewandten Verfahren — Verbrühung oder subcutane Injection von Therpentinemulsion oder Aehnliches — hervorgerufen. Auch in allem Uebrigen bin ich genau so zu Werke gegangen, wie in diesen Versuchen.

Versuch VI. Bei einem grossen Hunde wird nach subcutaner Einspritzung von Morphium künstliches Oedem der beiden Hinterbeine nach der Methode von Sotnitschewsky hervorgebracht. Nach erfolgter Erstarrung der Gypsmasse wird die linke Extremität in heisses Wasser von 70° C. eingetaucht und verbleibt dort, ebenso wie in den früheren Versuchen, so lange, bis das Haar sich leicht von der Haut ablösen lässt. Nachdem die Erscheinungen der Entzündung hervorgetreten sind, wird zur Aufsammlung der Lymphe geschritten. Auf der Seite, wo zur Stauung die Entzündung hinzugetreten war, erfolgte die Lymphabsonderung viel rascher: 10 ccm konnten schon in 20 Minuten aufgesammelt werden. Dagegen auf der anderen Seite, wo nur Stauung vorhanden war, nahm die Gewinnung derselben 10 ccm nicht weniger als 57 Minuten in Anspruch.

Der Gehalt an festen Bestandtheilen war:

in der Stauungs-entzündlichen Lymphe . . . 5,160

in der einfachen Stauungslymphe . . . . . 4,370.

Das Thier wurde noch an demselben Tage getödtet.

Versuch VII. 22. Juli. Einem grossen Hund wird, nach vorheriger Narcotisirung durch subcutane Morphiuminjection, eine Gypsmasse in die Venen der beiden Hinterbeine eingespritzt. Die Lymphgefässe werden beiderseits freigelegt. Beiderseitige Ischiadicusdurchschneidung. Der linke Fuss wird in heisses Wasser von 70° C. eingetaucht und verbleibt dort 2 Minuten, was vollkommen genügt, um hier Entzündung hervorzurufen. Von der ausfliessenden Lymphe werden je 10 ccm aufgesammelt: auf der

[1]) Dieses Archiv Bd. 77. S. 85.

Seite mit Stauung und Entzündung in 25 Minuten, auf der anderen Seite, wo nur Stauung vorhanden ist, in 50 Minuten. Die Stauungslymphe zeigt eine röthliche Färbung.

An festen Bestandtheilen enthält:

die Stauungs-entzündliche Lymphe . . 4,405
die Stauungslymphe . . . . . 2,300.

Versuch VIII. 4. Juli 1882. Einem grossen Hund wird unter die Haut der vorderen und der Seitenflächen des linken Hinterfusses 5 g Therpentinemulsion eingespritzt.

5. Juli. Die Pfote ist angeschwollen, heiss und schmerzhaft bei der Berührung wie auch beim Gehen. Narkose durch subcutane Injection einer Morphiumlösung. Die Lymphgefässe werden nur auf der Seite der entzündeten Extremität präparirt. In das eine derselben wird eine Canüle eingebunden, die übrigen unterbunden. Während der Absonderung der Lymphe werden alle zehn Minuten passive Bewegungen 2 Minuten lang gemacht. Zur Aufsammlung von 20 ccm Lymphe war 1 Stunde 10 Minuten erforderlich.

Nachdem dieses Quantum erhalten war, wurde der N. ischiadicus durchschnitten. Dieselbe Lymphmenge (20 ccm) konnte jetzt in nur 49 Minuten gesammelt werden. Alsdann wurde zur Hervorbringung einer Stauung an der entzündeten Extremität oberhalb des Knies ein Gummischlauch fest, aber nicht bis zum Verschwinden des Pulses in der Cruralarterie angelegt. Nunmehr bedurfte es zur Lieferung von 20 ccm Lymphe nur noch 32 Minuten.

Die erste und zweite Lymphportion hatten eine gelbliche Färbung, die dritte hingegen war röthlich gefärbt. In der Geschwindigkeit der Coagulation zeigten sämmtliche drei Portionen keine auffallenden Differenzen.

Der Gehalt an festen Bestandtheilen war:

in der entzündlichen Lymphe

vor der Ischiadicusdurchschneidung . . . 4,91 pCt.
nach der Ischiadicusdurchschneidung . . . 5,51 pCt.,

in der Stauungs-entzündlichen Lymphe

nach der Ischiadicusdurchschneidung . . . 4,11 pCt.

Gegen Abend ist am operirten Beine in der Nähe der Achillessehne eine ödematöse Schwellung zu bemerken.

6. Juli. Das Oedem oberhalb des Fersenbeines ist stark ausgeprägt. Das Thier wird getödtet.

Versuch IX. 13. Juli 1882. Eine Therpentinemulsion wird in die beiden Hinterbeine eines grossen Hundes eingespritzt.

14. Juli. Gleichmässige Schwellung beider Füsse. Die Lymphe wird in der gewöhnlichen Weise gesammelt. Keine Pumpbewegungen während der ganzen Dauer des Versuchs. Subcutane Morphiuminjection. Durchschneidung des N. ischiadicus sin. An der Extremität mit unversehrtem

Ischiadicus werden 10 ccm Lymphe in 1 Stunde 18 Minuten aufgesammelt, auf der anderen Seite dasselbe Quantum in 50 Minuten. Nun wurde beiderseits oberhalb des Knies ein Strick fest um die Extremität, jedoch mit Erhaltung des Arterienpulses, geschnürt. Unter diesen Bedingungen geschah die Absonderung von 10 ccm Lymphe: auf der Seite des gelähmten Beines in 37 Minuten, hingegen auf derjenigen des nichtgelähmten in 50 Minuten. Die Stauungs-entzündliche Lymphe ist mehr roth gefärbt als die frühere. Coagulation bei allen Portionen fast gleich rasch.

An festen Bestandtheilen enthielt:

die entzündliche Lymphe nach Ischiadicusdurchschneidung . . . 5,745
bei unversehrtem Ischiadicus . . . . 5,345.
die Stauungs-entzündliche Lymphe nach Ischiadicusdurchschneidung 5,973
bei unversehrtem Ischiadicus . 5,413.

15. Juli. Das Oedem am paralysirten Bein ist sehr hochgradig, während die Schwellung am rechten Bein nicht zugenommen hat. Das Thier wird getödtet.

Versuch X. 17. Juli. Grosser Hund; Narcose durch subcutane Morphiuminjection: Präparation der Lymphgefässe an beiden Hinterbeinen. Durchschneidung des Ischiadicus dexter. Darauf Umschnürung der Beine dicht über den Knöcheln mit einem Gummischlauch und Eintauchen der Pfoten in heisses Wasser von 67° C. Dieselben werden im heissen Wasser so lange gehalten, bis die Haare von der Haut sich mit Leichtigkeit ablösen lassen, d. i. beinahe 3 Minuten. Ungefähr nach einer halben Stunde treten Entzündungserscheinungen auf in Form von Schwellung und auch Blasenbildung zwischen den Zehen. Reichliche Absonderung einer fast durchsichtigen rasch coagulirenden Lymphe. 20 ccm werden auf der gelähmten Seite in 37 Minuten aufgefangen, auf der nicht paralysirten in 50 Minuten. Beide Gliedmaassen werden nun an der Mitte der Oberschenkel mit elastischen Stricken fest zusammengeschnürt, jedoch nicht bis zur Unterbrechung des Pulses. Auf der rechten Seite stellt sich bald nach Anlegung des Bandes ein mässiges Oedem ein. Die Gewinnung von ferneren 20 ccm Lymphe auf beiden Seiten beanspruchte jetzt: auf der Seite des paralysirten Beines 26 Minuten, auf der nicht paralysirten 39 Minuten; letztere zwei Portionen sind intensiv roth gefärbt.

Gehalt an festen Bestandtheilen:

in der rein entzündlichen Lymphe:
ohne Ischiadicusdurchschneidung . . . 4,775
nach Ischiadicusdurchschneidung . . . 5,610,
in der Stauungs-entzündlichen Lymphe:
ohne Ischiadicusdurchschneidung . . . 4,743
nach Ischiadicusdurchschneidung . . . 5,095.

Abends ist rechts das subcutane Bindegewebe des ganzen Fusses und des unteren Theiles des Unterschenkels stark ödematös durchtränkt.

18. Juli. Am rechten Unterschenkel ist das Oedem handbreit gestiegen und erstreckt sich über den ganzen Umfang der betreffenden Extremität. Am linken nicht gelähmten Bein ist dagegen die Entzündung zurückgegangen und die Schwellung geringer geworden. Das Thier wird getödtet.

Somit hat sich in der That ergeben, dass durch die Combination von Stauung und Entzündung der Lymphstrom beträchtlich sowohl über das Maass gesteigert wird, das der reinen Entzündung, als auch über dasjenige, das der reinen Stauung zukommt. Denn der Effect hat sich in unseren Experimenten als ein annähernd gleicher herausgestellt, wenn das gestaute Bein hinterher in Entzündung versetzt oder wenn in einer entzündeten Extremität eine Stauung hervorgerufen wurde. Und auch darin hat sich unsere Vermuthung als richtig erwiesen, dass infolge der Nervendurchschneidung die Lymphabsonderung noch mehr zunimmt, so dass die ödematöse Schwellung auf der gelähmten Seite sehr bedeutende Grade erreicht und insbesondere zu einer Zeit noch anwächst, wo die Erscheinungen der combinirten Stauungsentzündung allein schon sich zurückzubilden beginnen.

Was den Gehalt an festen Bestandtheilen anbetrifft, so sind die bei den verschiedenen Versuchen dieser Gruppe gewonnenen Zahlen so inconstant und selbst widersprechend, dass es nicht möglich erscheint, dieselben zu irgend einer Schlussfolgerung zu verwerthen. Die Ursache dieser so differenten Daten in Bezug auf die festen Bestandtheile ist vermuthlich darin zu suchen, dass bei der Combination zweier Störungen, deren jede an sich in entgegengesetzter Weise den Gehalt der Lymphe an festen Bestandtheilen beeinflusst, wie dies bekanntlich Entzündung und Stauung thun, dass, sage ich, bei deren Combination das eine Mal der Effect der einen, das andere Mal der der anderen überwiegt. Festzustellen, dass die eine Zahl bei Vorwiegen der Stauung vor der Entzündung gewonnen war, während bei der anderen das umgekehrte Verhältniss bestanden hatte, scheint mir absolut unausführbar zu sein. Die Lähmung der Vasomotoren hat auch hier die Zusammensetzung der Lymphe nicht in bestimmt erkennbarer Weise beeinflusst.

Einer erneuten Untersuchung des Lymphstromes bei Hydrämie und hydrämischer Plethora bedarf es nicht, nachdem durch die Untersuchungen von Cohnheim und Lichtheim festgestellt worden ist, dass bei hydrämischer Blutbeschaffenheit die Lymphe zwar in verringerter Concentration, jedoch, wenigstens von den Extremitäten und der Haut, nicht in vermehrter Menge abgesondert wird, und es deshalb auch ein Oedem genannter Regionen dabei nicht giebt. Nicht minder aber haben eben diese Autoren festgestellt, dass durch die Hydrämie der Effect gewisser Kreislaufsstörungen auf die Lymphproduction bedeutend gesteigert wird; denn sie fanden, dass schon ganz leichte Entzündungen, und geringfügige Stauungen, wie sie sonst niemals von deutlichen Schwellungen gefolgt wurden, bei Hydrämischen genügten, um ein ansehnliches Oedem hervorzurufen [1]). Es blieb noch übrig, in erster Linie zu prüfen, ob bei Hydrämischen etwa schon durch eine Erschwerung des Lymphabflusses Oedem bedingt werden kann — was bei normaler Blutbeschaffenheit bekanntlich nicht der Fall ist. Vor Allem aber musste im Experiment ermittelt werden, ob die Lymphabsonderung und der Lymphstrom bei hydrämischer Blutbeschaffenheit durch Nervendurchschneidung beeinflusst wird.

Bei den einschlägigen Versuchen wurden die Hunde dadurch hydrämisch gemacht, dass ich ihnen die Hälfte ihrer auf $\frac{1}{13}$ des Körpergewichts geschätzten Blutmenge durch Kochsalzlösung von 0,6 pCt. ersetzte; erstere wurde dabei aus der Carotis entnommen, die Kochsalzlösung erwärmt unter geringem Druck in die V. jugularis einlaufen gelassen. Wurde bei den hydrämischen Thieren Lymphe gesammelt, so geschah dies in der Regel erst am dritten Tage, da ich aus den Experimenten Dr. von Ott's, die gleichzeitig mit den meinigen im Leipziger pathologischen Institut angestellt wurden, wusste, dass in den ersten Tagen nach dem Aderlass und Transfusion der Grad der Hydrämie sich nicht erheblich ändert. Die Durchschneidung des Ischiadicus vollführte ich erst einige Stunden vor der Lymphaufsammlung.

[1]) Vergl. auch Hehn, „zur Frage von der Entstehung der localen Oedeme als Folge der Unterbrechung des Blutstromes in den grösseren Venenstämmen". 1874. (Russisch.)

Ich stelle das Experiment voran, in dem die Lymphstämme ligirt wurden, weil es gewissermaassen auch für die folgenden als Controlversuch angesehen werden darf.

Versuch XI. 8. Januar 1883. Hund von 21500 g. Berechnete Blutmenge 1652 g. Es wurden 826 ccm Blut abgezapft und durch ein gleiches Quantum Kochsalzlösung ersetzt.

9. Januar. Der Hund ist munter, frisst mit Appetit. Keinerlei Folgen der Operation zu erkennen.

11. Januar. Links werden an der äusseren Fläche des Unterschenkels die die V. saphena parva begleitenden und gewöhnlich bei Lymphversuchen benutzten Lymphgefässe freigelegt und unterbunden. Die Wunde wird sorgfältig desinficirt und mit Nähten geschlossen.

12. Januar. Unbedeutende Schwellung um den Hautschnitt, Schmerzhaftigkeit bei Druck. An anderen Stellen der Extremitäten kein Oedem.

13. Januar. Die ödematöse Schwellung hat etwas abgenommen. Im Uebrigen keine Veränderung. Der Hund wurde acht Tage hinter einander beobachtet. Während dieser ganzen Zeit stellte sich kein ferneres Oedem, auch nicht in geringem Grade, ein.

Hiernach hat die Erschwerung des Lymphabflusses, auch bei einem ausgesprochen hydrämischen Hunde, kein Oedem zur Folge. Dabei verkenne ich freilich nicht, dass die angebrachte Behinderung des Lymphstromes keine hochgradige ist, und ich möchte das Hauptinteresse dieses Versuches, darin erkennen, dass er die Unabhängigkeit der in den weiteren Experimenten etwa auftretenden Oedeme von der Verlegung der betreffenden Lymphstämme darthut.

Versuch XII. 10. November 1882. Hund von 24600 g Körpergewicht, berechnete Blutmenge 1892 g. Durch die Art. carotis comm. werden 946 g Blut entzogen, und in die V. jugularis ext. wird darauf eine gleiche Quantität auf 39,0° C. erwärmte 0,6procentige Kochsalzlösung eingeführt.

13. November. Rechtsseitige Ischiadicusdurchschneidung. Drei Stunden später in Morphiumnarcose Aufsammlung der Lymphe beiderseits wie in den früheren Versuchen.

Nachstehende Tabelle zeigt den Unterschied in der Lymphabsonderung auf beiden Seiten.

Tabelle V.

A. Ischiadicus unversehrt.					B. Ischiadicus durchschnitten.			
No.	Zeit in Minuten.	Menge in ccm.	Verhalten der Extremität.	Gesammtmenge.	No.	Zeit in Min.	Menge in ccm.	Verhalten der Extremität.
1.	1—5	1,0	Pumpbewegung	1,0	1.	1—5	2,4	Pumpbewegung
2.	5—10	0,5	Ruhe	1,5	2.	5—10	0,7	Ruhe
3.	10—15	0,5	Pumpbewegung	2,0	3.	10—15	1,6	Pumpbewegung
4.	15—20	0,2	Ruhe	2,2	4.	15—20	0,3	Ruhe
5.	20—25	0,3	Pumpbewegung	2,5	5.	20—25	1,0	Pumpbewegung
6.	25—30	0,3	Pumpbewegung	2,8	6.	25—30	1,5	Pumpbewegung
7.	30—35	0,2	Ruhe	3,0	7.	30—35	0,3	Ruhe
8.	35—40	0,0	Ruhe	3,0	8.	35—40	0,2	Ruhe
9.	40—45	0,2	Pumpbewegung	3,2	9.	40—45	0,6	Pumpbewegung
10.	45—50	0,1	Ruhe	3,3	10.	45—50	0,3	Ruhe
11.	50—55	0,1	Ruhe	3,4	11.	50—55	0,2	Ruhe
12.	55—60	0,2	Pumpbewegung	3,6	12.	55—60	1,0	Pumpbewegung
13.	60—65	0,0	Ruhe	3,6				
14.	65—70	0,3	Pumpbewegung	3,9				
15.	70—75	0,2	Pumpbewegung	4,1				
16.	75—80	0,0	Ruhe	4,1				
17.	80—85	0,2	Pumpbewegung	4,3				
18.	85—90	0,3	Pumpbewegung	4,6				
19.	90—95	0,0	Ruhe	4,6				
20.	95—100	0,2	Pumpbewegung	4,8				
21.	100—105	0,3	Pumpbewegung	5,1				

Die gesammelte Lymphe enthielt an festen Bestandtheilen:

auf der nicht gelähmten Seite 2,160

auf der gelähmten Seite . . 1,956.

14. November. An der rechten Extremität constatirt man durch Betastung in den Einsenkungen der Achillessehne Oedem. Linke Extremität ohne Veränderungen.

15. November. Das Oedem rechts hochgradig entwickelt, das linke Bein auch heute von ganz normalem Verhalten. Das Thier wird getödtet.

Versuch XIII. 26. November 1882. Hund von 18500 g Körpergewicht; berechnete Blutmenge 1423 g; die Hälfte der Blutmenge (712 g) wird entzogen und durch Kochsalzlösung von 0,6 pCt. ersetzt.

29. November. Ischiadicusdurchschneidung rechterseits. Drei Stunden darauf in Morphiumnarcose Lymphaufsammlung aus den Lymphgefässen beider Unterschenkel. Nachstehende Zahlen zeigen den Unterschied in der Absonderung auf beiden Seiten.

Tabelle VI.

Ischiadicus unversehrt.				Ischiadicus durchschnitten.				
Zeit in Min.	Menge in ccm.	Verhalten der Extremität.	Gesammtmenge.	No.	Zeit in Min.	Menge in ccm.	Verhalten der Extremität.	Gesammtmenge.
1—5	1,2	Pumpbewegung	1,2	1.	1—5	6,2	Pumpbewegung	6,2
5—10	0,2	Ruhe	1,4	2.	5—10	0,4	Ruhe	6,6
10—15	1,0	Pumpbewegung	2,4	3.	10—15	3,2	Pumpbewegung	9,8
15—20	0,2	Ruhe	2,6	4.	15—20	0,3	Ruhe	10,1
20—25	0,8	Pumpbewegung	3,4	5.	20—25	1,2	Pumpbewegung	11,3
25—30	0,0	Ruhe	3,4	6.	25—30	0,1	Ruhe	11,4
30—35	0,3	Pumpbewegung	3,7	7.	30—35	0,8	Pumpbewegung	12,2
35—40	0,1	Ruhe	3,8	8.	35—40	0,2	Ruhe	12,4
40—45	0,6	Pumpbewegung	4,4	9.	40—45	0,8	Pumpbewegung	13,2
45—50	0,2	Ruhe	4,6					
50—55	0,4	Pumpbewegung	5,0					

An festen Bestandtheilen enthielt die Lymphe:
bei unversehrtem Ischiadicus . . 3,120
nach Ischiadicusdurchschneidung 3,145.

30. November. Die rechte Extremität ist in der Gegend der Knöchel ödematös geschwollen, das linke Bein dagegen zeigt nichts Abnormes.

1. December. Das Oedem am gelähmten Bein ist noch stärker ausgeprägt, umfasst den ganzen Unterschenkel und ist auch am betreffenden Fuss deutlich zu erkennen. Das linke Bein ohne Veränderung.

Versuch XIV. 15. November 1882. Hund von 31850 g Gewicht, berechnete Blutmenge 2452 g. Durch die Art. carotis dextra 1226 g Blut entleert und durch Infusion eines gleichen Quantums von einer 0,6procentigen Kochsalzlösung in die V. jugularis d. ersetzt.

18. November. Durchschneidung des rechten Ischiadicus. Aufsammlung der Lymphe unterbleibt.

Am selben Abend kein Unterschied in dem Verhalten beider Extremitäten zu bemerken. Der Hund liegt und richtet sich nur dann auf, wenn er dazu genöthigt wird.

19. November. Auf der rechten Seite in der Gegend der Knöchel ist eine gewisse Pastosität und besonders bei Fingerdruck eine ödematöse Durchtränkung des Zellgewebes nicht zu verkennen, die indess gegen die Mitte des Unterschenkels und am Fuss selbst sich verliert.

20. November. Die rechte hintere Extremität, unterhalb des Knies angefangen bis hinab zu den Zehen, ist ödematös geschwollen. Das Oedem ist am stärksten am Unterschenkel, wo die Einsenkungen vor der Achillessehne fast ganz verschwunden sind. Das linke Bein ist dagegen ganz schlank, von durchaus normaler Form. Das Thier wird getödtet.

Versuch XV. 17. November. Kleiner Hund von 6750 g Gewicht, berechnete Blutmenge 519 g. Durch die Art. carotis comm. 260 g Blut entzogen und durch Einspritzung einer gleichen Menge einer 0,6 procentigen Kochsalzlösung in die V. jugularis ext. ersetzt.

20. November. Durchschneidung des Ischiadicus sin. und des Plexus brachialis dexter. Keine Lymphaufsammlung.

21. November. Extremitäten fast unverändert. Der Hund hält sich nur mit Mühe aufrecht und stützt sich auf die beiden vorderen und die rechte hintere Pfote. Nahrung verweigert er nicht.

22. November. Die linke hintere Extremität ist mässig ödematös, so dass die Einsenkungen vor der Achillessehne nicht ganz ausgefüllt sind. An der vorderen rechten Extremität bei Palpation kein Oedem zu fühlen. Der Hund ist munter.

23. November. Die Erscheinungen des Oedems fast ohne Veränderung, auch im Algemeinen ist der Zustand derselbe.

24. November. Es wird eine zweite Transfusion mit Kochsalzlösung ausgeführt. Abgezapft 125 g Blut und ersetzt durch ein gleiches Quantum von Kochsalzlösung. Auch die zweite Operation wird vom Hunde gut vertragen.

Gegen Abend hat das Oedem am gelähmten Bein etwas zugenommen.

25. November. Oedem an beiden Extremitäten, deren Nerven durchschnitten sind, sehr evident ausgeprägt. Die beiden anderen Extremitäten vollkommen normal. Das Thier wird getödtet.

Versuch XVI. 20. November 1882. Hund von 23500 g Gewicht; berechnete Blutmenge 1807 g. Es werden 904 g Blut entleert und durch ebensoviel Kochsalzlösung ersetzt.

23. November. Durchschneidung des N. ischiadicus rechts und des Plexus brachialis links.

24. November. Die gelähmten Gliedmaassen sind deutlich ödematös. Der Hund kann sich nicht gut aufrecht halten, frisst jedoch mit Appetit.

26. November. Oedem an der betreff. Hinterpfote stärker, als an der vorderen. Während der folgenden zwei Tage bedeutende Zunahme desselben an beiden Gliedern, während an den beiden gesunden Extremitäten keine Spur von Anschwellung wahrzunehmen ist.

In den letzten drei Versuchen ist die Ischiadicusdurchschneidung bei Gegenwart von hydrämischer Plethora ausgeführt worden.

Versuch XVII. 26. Juli 1882. Sehr junger Hund von 7000 g Körpergewicht, berechnete Blutmenge 538 g. Morphiumnarcose. Präparation der Lymphgefässe. Ischiadicusdurchschneidung rechts. Darauf werden in die rechte Vena jugularis ext. durch eine weite Glascanüle und bei niedrigem Druck zuerst 1700 ccm und nachträglich noch 300 ccm einer erwärmten Kochsalzlösung infundirt, im Ganzen also beinahe viermal mehr als die im

Organismus vorhandene Blutmenge. Während des Einlaufens scheidet das Thier eine grosse Menge von hellgefärbtem Urin und von äusserst flüssigen Fäces aus.

An der Extremität mit durchschnittenem Ischiadicus lassen sich 10 ccm Lymphe in 20 Minuten auffangen, während auf der entgegengesetzten Seite in 45 Minuten kaum 1½ ccm gewonnen werden. Beide Portionen sind fast durchscheinend.

Die Lymphe zeigt einen Gehalt von festen Bestandtheilen:

auf der nicht gelähmten Seite 1,410
auf der gelähmten Seite . . 1,890.

Das Thier wird getödtet.

In den beiden folgenden Versuchen XVIII und XIX wurde bei zwei jungen Hunden in ganz analoger Weise etwas mehr als die dreifache Blutmenge an erwärmter Kochsalzlösung von 0,6 pCt. in eine V. jugularis ext. infundirt und je ein Ischiadicus durchschnitten. Doch geschah keine unmittelbare Aufsammlung von Lymphe, sondern es sollten lediglich beide hintere Extremitäten vergleichend auf eine etwaige Entstehung von Oedem beobachtet werden. So prägnant, wie bei der einfachen Hydrämie, konnten diese Experimente freilich nicht ausfallen, weil beide Thiere, das eine schon am Versuchstage, das andere am nächstfolgenden verendeten. Indess ergaben beide doch ein positives Resultat, indem bei der Autopsie auf der Seite des unversehrten Ischiadicus bei beiden Thieren das Unterhautzellgewebe sich vollkommen trocken, auf der des durchschnittenen Nerven dagegen eine ausgesprochen seröse Durchtränkung desselben sich herausstellte.

Durch die Versuche der letzten Gruppe ist also auf der einen Seite es durchaus bestätigt, dass eine selbst recht hochgradige Hydrämie allein eine Steigerung der Lymphbildung und Oedem nicht herbeiführt, auf der anderen aber der schlagende Beweis geführt worden, dass die Vasomotorenlähmung bei hydrämischer Blutbeschaffenheit die Lymphproduction bedeutend erhöht und deshalb unter diesen Umständen ein sehr wirksames Mittel ist, Oedem zu erzeugen.

Die Verdünnung der hydrämischen Lymphe ist auch in vorstehenden Experimenten constatirt worden.

Die Ergebnisse der vorstehenden Untersuchung sind zum Theil unerwartet und überraschend, jedenfalls aber durch ihre Constanz recht bemerkenswerth. Denn es hat sich gezeigt, dass dieselbe Nervendurchschneidung, welche bei gesunden Thieren nicht den geringsten Einfluss auf die Lymphbildung hat, bei gleichzeitiger Combination mit anderen örtlichen Kreislaufs-

störungen, sowie mit Aenderungen der Blutbeschaffenheit, den erheblichsten Effect auf die Lymphproduction ausübt. Lediglich von der Stauung hat man schon früher gewusst, dass ihre Wirkung auf die Lymphabsonderung wächst, wenn die Vasomotoren der betreffenden Region gelähmt sind, und hier hat man, nachdem Sotnitschewsky bewiesen hat, dass schon die Stauung allein ohne gleichzeitige Nervendurchschneidung zur Erzeugung von Oedem ausreicht, kein Bedenken getragen, das Wirksame in der Steigerung der arteriellen Zufuhr zu erkennen. Jetzt wissen wir, dass auch die entzündliche Transsudation unter dem Einfluss der Vasomotorenlähmung zunimmt — was von Lassar auf Grund allerdings nur eines Versuchs direct bestritten war — und wir wissen ferner, dass bei hydrämischen Individuen in dem Bezirk, dessen Gefässnerven durchschnitten sind, ein ansehnliches Oedem sich einstellt. Dieses Verhältniss festzustellen ist allerdings leichter, als es zu erklären. Schon hinsichtlich der Entzündung dürfte es zweifelhaft genug sein, ob es auch hier die von der Nervendurchschneidung bewirkte Gefässerweiterung ist, der die Steigerung der Transsudation zuzuschreiben, angesichts des Umstandes, dass bei jeder heftigen Entzündung die Gefässe an sich schon sich bedeutend stärker zu erweitern pflegen, als dies jemals eine Lähmung der Vasomotoren zu Wege bringt[1]). Für das Oedem bei Hydrämie vollends wird man sich zu solcher Annahme schwerlich entschliessen. Vielmehr muss die Vermuthung sich aufdrängen, ob nicht der Wegfall der Innervation die Blutgefässwandungen noch in einer bisher unbekannten Weise afficirt, durch welche die Transsudation mehr direct gesteigert wird. Und hiernach dürfte sogar umgekehrt die Frage aufgeworfen werden, ob auch bei der Stauung die Zunahme der Transsudation nach Nervendurchschneidung allein auf die Vergrösserung der arteriellen Zufuhr zurückgeführt werden darf.

Aber wenn auch die Erforschung des eigentlichen Causalzusammenhangs der Zukunft überlassen werden muss, so wollen wir uns deshalb nicht den Gewinn an thatsächlichen Kenntnissen, den unsere Versuchsreihe gebracht, verkümmern lassen. Nicht blos, dass es jetzt bewiesen ist, was bisher höchstens vermuthet worden, dass nehmlich in einer Region, deren Gefässe entzünd-

[1]) Vergl. Cohnheim, Allg. Pathologie. 2. Aufl. I. S. 249.

lich verändert sind, leichte Kreislaufsstörungen und einfache Congestionen zur Hervorrufung von ödematösen Schwellungen genügen, so ist es gelungen, einer Kategorie von Wassersucht, die zwar seit lange in der Pathologie einen Namen, indess in Wirklichkeit nur eine sehr hypothetische Existenz geführt hat, nehmlich der kachektischen, eine gesicherte Daseinsberechtigung zu verschaffen. Allerdings bleibt es dabei, dass es ein allein auf Hydrämie beruhendes Oedem nicht giebt, aber wir haben jetzt erfahren, dass bei hydrämischen Individuen nicht blos geringfügige Stauungen und minimale Entzündungen, sondern schon das Spiel der Vasomotoren ausreicht, um typische Oedeme zu bewirken. Wie viel damit für die richtige Deutung der Hautödeme auch bei solchen Nierenkranken gewonnen ist, bei denen keine Hautkrankheit der Nephritis vorausgegangen ist, bedarf kaum der Andeutung. Aber auch die Oedeme bei Tuberculösen, Carcinomatösen etc. lassen sich ebenfalls unschwer aus unseren Erfahrungen ableiten.

Und selbst für viele Fälle von Erkrankungen des centralen Nervensystems mit Oedembildung, wo weder Thrombose der abführenden grösseren Gefässe, noch irgend eine andere genügende Ursache dafür nachgewiesen werden kann, dürfte die neugefundene Erklärung von Belang sein.

Endlich eröffnet sich jetzt auch eine neue Aussicht für das Verständniss der Urticaria und des Quincke'schen acuten Oedems. Freilich ist es gewiss nicht anzunehmen, dass alle Patienten, die diesen Leiden unterworfen sind, gleichzeitig hydrämisch seien. Dass indess auch hier die vasomotorischen Nerven in irgend einer Weise betheiligt sind, unterliegt ebenso wenig einem Zweifel, als dass es nicht völlig normale Individuen, die der Urticaria ausgesetzt sind: bekommen doch unter gleichen Einflüssen nur vereinzelte Menschen unter vielen ihre Quaddeln! Möglicherweise sind eben diese Individuen durch ein gewisses, wenn auch bisher noch nicht genauer gekanntes, pathologisches und jedenfalls abnormes Verhalten ihrer Blutgefässwandungen, resp. ihres Blutes, ausgezeichnet, ein Verhalten, dass zu den Zeiten, wenn, und an den Orten, wo die Gefässnerven eingreifen, Anlass zu rasch entstehendem und ansehnlichem Oedem wird.

XI.

Anatomische Untersuchungen über Nierenentzündung und Morbus Brightii.

Von Dr. Theodor Dunin,
Primararzt am Krankenhause Kindlein Jesu in Warschau.

(Aus dem Laboratorium des Professor Brodowski.)

Nach so vielen bereits bekannten Arbeiten über die Nierenentzündung könnte meine diesen Gegenstand betreffende überflüssig erscheinen. Die unparteiische Durchsicht der grossen Zahl veröffentlichter Arbeiten muss jeden davon überzeugen, dass sie, obgleich sie viel zur Auflösung mancher einzelnen Momente beigetragen haben, dennoch nicht genügen, einen allgemein umfassenden Begriff über das Wesen der Nierenentzündung und ihr Verhältniss zur Bright'schen Krankheit zu geben. — Gelten alle Veränderungen in den Nieren, die als Nierenentzündung bezeichnet werden, als der Bright'schen Krankheit angehörig? ist jede Nierenentzündung als Bright'sche Krankheit aufzunehmen? wo ist der Ausgangspunkt der letzteren? das sind die wichtigsten Hauptfragen, die bis jetzt noch nicht nur unaufgelöst geblieben sind, sondern sogar kaum berührt wurden. In der That kann man den neuesten Untersuchungen Weigert's, Rosenstein's, Leyden's noch keinen die Nierenpathologie erschöpfenden Inhalt zuerkennen, indem die Ansichten dieser Autoren in vielen Hinsichten von einander abweichen. Auch das jüngste Werk von Wagner[1]) hat die bestreitbaren Punkte nicht nur unaufgelöst gelassen, aber noch mehrere neue hinzugefügt. Wenn ich auch nichts speciell Neues hinzugebe, glaube ich dennoch, nach mehrjährigen Untersuchungen über die verschiedenen Nierenentzündungsarten, dass meine Beobachtungen für den allgemeinen Begriff dieses Leidens eine gewisse Bedeutung gewinnen werden. — Mit dieser Ueberzeugung übergebe ich dem Leser meine Studien über die

[1]) Der Morbus Brightii in Ziemssen's Handb. der spec. Path. u. Ther. Bd. IX. Hft. 1. 3. Aufl. 1882.

Nierenentzündung, die ich schon früher theilweise in meinen Aufsätzen auseinandergesetzt habe[1]).

Meinen erlangten Resultaten will ich zuvörderst den anatomischen Befund verschiedener Arten dieser Entzündung vorangehen lassen, die manches Neue enthalten werden; dann gebe ich die Beschreibung meiner eigenen Experimente und die kritische Würdigung der Untersuchungen anderer Autoren; zum Schluss endlich meine hier bezüglichen Ansichten. Den historischen Theil habe ich unterlassen, um den Inhalt meines Aufsatzes nicht unnöthigerweise zu überhäufen; wenn also in Folge dessen manche Autoren nicht citirt sind, so geschah es nicht aus Unkenntniss oder Geringschätzung, sondern nur aus dem Grunde, dass ich keine erschöpfende Monographie beabsichtigt habe. —

Anatomischer Theil.

Die Niere bei acuten contagiösen Krankheiten. Die Eintheilung, die ich bei der Angabe des anatomischen Befundes befolge, beeinträchtigt nicht im Mindesten die Untersuchung über das Wesen und das Verhältniss des Kranhheitsprozesses; ich bezwecke hiemit nur die einheitliche Classification der Nierenkrankheiten zu erleichtern.

A. Typhus abdominalis. Die bei Abdominaltyphus vorkommenden Veränderungen in den Nieren wurden in letzter Zeit besonders beachtet; in den Ansichten aber ist eine grosse Verschiedenheit aufgetreten: während nehmlich einige Autoren, wie Bartels[2]), Rosenstein[3]), Buhl[4]), Klebs[5]) und auch Weigert[6]), diese Veränderungen gänzlich von der Bright'schen Krankheit unterscheiden, haben andere deutsche, wie Wagner[7]), Leyden[8]) und beinahe alle französischen Autoren dieselben letzterer zugerechnet. Meine Beobachtungen bestätigen voll-

[1]) Possukiwania anatomiczne nad napalenicin ucrek. Warszawa 1881r.
[2]) v. Ziemssen's Handb. der spec. Path. u. Ther. Bd. IX. 2. Aufl. 1877.
[3]) Die Path. u. Ther. der Nierenkrankheiten. 2. Aufl. 1870.
[4]) Lungenentzündung, Tuberculose etc. 1872.
[5]) Handb. der path. Anatomie. 1863.
[6]) Die Bright'sche Nierenerkrankung etc. in Volkmann's Sammlung 1879.
[7]) l. c. und Deutsch. Arch. Bd. 25. 1880.
[8]) Zeitschr. f. klin. Med. Bd. III. 1881.

kommen, dass beinahe in allen Fällen des Abdominaltyphus gewisse bestimmte Veränderungen in den Nieren vorkommen, die sich folgendermaassen charakterisiren lassen: Die Niere ist stark intumescirt, die Kapsel lässt sich leicht abziehen und hat ein grauglänzendes Ansehen. Beim Durchschnitt findet man die Rindensubstanz verdickt, graugefärbt, die Pyramiden geröthet: wenn auch selten, trifft man manchmal an der Oberfläche kleine Eiterheerde an, die wahrscheinlich embolischen Ursprungs sind. Was das mikroskopische Bild anbetrifft, so sind die Glomeruli stark überfüllt, fest an die Wände der Kapsel angeheftet und mit einer grossen Menge von Kernzellen bedeckt, was letzteres sonst nicht jedesmal stattfindet. — Das Epithelium der Kapsel bleibt gewöhnlich normal, ist aber durch die völlige Ueberfüllung der Glomeruli in der Kapsel einer genauen zuverlässigen Untersuchung unzugänglich. — Das Epithelium der gewundenen Harnkanälchen ist stark überfüllt mit ziemlich grossen, oft glänzenden dunklen Körnchen; die Zellen bedecken die Wand des Kanälchens entweder in Gestalt eines gleichmässigen Streifens, oder sie liegen zerstreut, und bilden dann isolirte, je einen einzelnen Kern enthaltende Zellen. Der Kern zeigt deutliche Contouren, die in manchen Fällen aber mit Schwierigkeit sich erkennen lassen, auf welchen Umstand Petit[1]) und Hortolès[2]) besonderen Nachdruck legten. Entgegen den hier bezeichneten Harnkanälchen verhalten sich völlig verschieden andere, nicht sehr zahlreiche Harnkanälchen, welche mit einer grossen Menge kleiner Zellen ausgefüllt, in einem zarten, schwach tingirten Protoplasma eingebettet, stark dunkelgefärbte Kerne enthalten. Die Zellen füllen das ganze Lumen der Harnkanälchen aus, welche dann von ihrem normalen Epithelialüberzuge entblösst sind. Diese Thatsache ist von Klebs gut beschrieben und mit guten Zeichnungen versehen worden. Seiner Ansicht nach seien diese Zellen das Product der Hyperplasie des Epitheliums oder wandernde Blutkörperchen, welche letztere Genese Wagner und Rindfleisch für wahrscheinlicher annehmen. Was mich anbetrifft, so halte ich sie für das Product der Hyperplasie der Epithelialzellen.

[1]) Recherches anatomiques et cliniques sur la néphrite dothienterique. Thèse de Lyon. 1881.

[2]) Étude du processus histologique des néphrites 1881.

einer Hyperplasie, die gar nicht durch Entzündung bedingt zu sein braucht, sondern die unmittelbare Folge des Regenerationsprozesses des Epitheliums sein kann. Meine Meinung begründe ich darauf, dass ich weder in den Interstitialräumen noch in den Kapseln Eiterkörperchen angetroffen habe, wo sie doch zuvörderst zu finden wären; dann habe ich sie auch nie im Urinsedimente beobachten können. — Das Lumen der Harnkanälchen enthält oftmals eine einförmige glasige Masse, die bald in Gestalt kleiner Kügelchen, bald in Gestalt unregelmässiger Figuren erscheint, oder die endlich das Lumen der Harnkanälchen vollkommen ausfüllt, jedoch die glatten Contouren des Cylinders nicht besitzt. — Diese Masse wird durch Pikrocarmin nur wenig gefärbt, löst sich im absoluten Alkohol nicht auf, und schwillt in Essigsäure. Aehnliche Veränderungen erleidet auch das Epithelium der gewundenen Harnkanälchen, mit dem Unterschiede, dass hier schon fertige Cylinder angetroffen werden. Die intercellulären Räume zeigen sich deutlich vergrössert, mit kleinen Körnchen überhäuft, niemals aber enthalten sie kleinzellige Infiltrationen; hinsichtlich dieser letzteren gelang es mir nicht, die Beobachtungen von Leyden, noch weniger die von Wagner zu bestätigen, die oft eine beträchtliche Anhäufung von Eiterzellen gesehen haben wollen. Die Blutgefässe betreffend, so findet man diese manchmal von Blut strotzend, manchmal die Capillaren mit weissen Blutkörperchen ausgefüllt, endlich die kleinen Verästelungen grösseren Kalibers durch zahlreiche glänzende Körner vollkommen obliterirt, die allen Reagentien widerstehen (Essigsäure, Kali causticum, Chloroform) und nur durch Methylviolett gefärbt werden. Ueber das Wesen dieser letzteren Körner, wie auch derer in den interstitiellen Räumen ist es schwer etwas ganz Bestimmtes auszusprechen; am richtigsten kann man sie als Bakterien annehmen. Verständlicherweise giebt uns diese letzte Voraussetzung nur die Möglichkeit, das ätiologische Moment des Gegenstandes zu erklären, aber ungelöst bleibt für dieses, wie auch für andere Fälle, die Frage bezüglich des eigentlichen Wesens der Veränderuugen in den anatomischen Primärelementen der Niere. Aus diesem Grunde glaube ich, dass die Benennung Nephritis infectosa in dem Sinne, wie wir z. B. von Nephritis parenchymatosa sprechen, ganz unstatthaft ist. —

B. Typhus recurrens. Bei diesem treten die Veränderungen in der Niere deutlicher zum Vorschein als im Abdominaltyphus, sind aber bis jetzt wenig untersucht worden. Die erste und zwar die beste Beschreibung gab Ponfick[1]), dieser folgte die von Wagner[2]) und die in einem Fall beobachtete von Leyden[3]). Ponfick fand in solchen Nieren zahlreiche Blutextravasate, Trübung des Epithels, Cylinder und beträchtliche kleinzellige Infiltration; nach der Ansicht dieses Autors wäre dies alles, was das anatomische Bild der Bright'schen Krankheit bestätigt. Meine Beobachtungen, die ich während der im Jahre 1878—1879 herrschenden Epidemie in Warschau zu machen zahlreiche Gelegenheit hatte[4]), stimmen gänzlich mit denen von Ponfick überein. Die makroskopischen charakteristischen Merkmale entsprechen den obigen (beim T. abd.). Nur in einem Falle fand ich grosse Infarcte und eine Cyste, deren Entstehung mir unerklärlich blieben: in einem zweiten, neben dem Nierenleiden, acute Endocarditis. — Die mikroskopischen Veränderungen waren folgende: mässige Trübung der Glomeruli, die mit zahlreichen Kernen bedeckt die ganze Kapsel dicht ausfüllen; stärkere Desquamation war nicht erkennbar. Das geschwollene Epithel war vielmehr schon dem Zerfall erlegen, der Art, dass das ganze Harnkanälchen mit gleichmässiger amorpher Masse ausgefüllt erschien, was gleichförmig sowohl in der Rinden- als in der Marksubstanz zu Stande kam. — In einem Falle konnte ich bei perpendiculär zur Nierenfläche gemachten Einschnitten deutlich beobachten, dass die bedeutendsten Veränderungen des Epithels und des intratubulären Gewebes an der Berührungsstelle der Rinden- mit der Marksubstanz zu Stande gekommen waren. Die intracellulären Räume waren mit zahlreichen kleinen Körnchen ausgebettet, die sogar nach 24stündiger Maceration in Essigsäure nicht vernichtet wurden. Ausserdem trifft man an einzelnen Stellen reichliche Anhäufungen von Eiterzellen, die isolirte Eiterheerde bildend, wie mikroskopische Abscesse aus-

[1]) Dieses Archiv Bd. 60. 1874.

[2]) l. c. und Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 25. 1880.

[3]) Zeitschr. f. klin. Med.

[4]) Spostrzcienia nad epidemija tyfusu pocorotnep, pamijany w Warszawie w 1879—1880. Medycyna N. 27—31. 1880.

sehen. Diesem Aehnliches hat Kelsch[1]) auch in der Scharlachniere beobachtet. Da aber die Infiltration, wenn auch in schwächerem Grade, die Räume zwischen andersartigen Kanälchen ausfüllt, so finde ich es unbegründet, eine besondere Form, die von Wagner so benannte Nephritis lymphomatosa, hier aufzustellen. In dem von mir oben erwähnten Fall, in welchem die Veränderungen im Parenchyme auf der Grenzlinie der Mark- und Rindensubstanz gefunden wurden, blieb die Infiltration auch nur auf dieselbe Stelle beschränkt, und konnte bei weniger sorgfältiger Untersuchung übersehen werden.

C. Febris puerperalis. Litten, Wagner und andere Autoren haben die in den Nieren bei Feb. puerperalis und im Allgemeinen bei allen septischen Krankheiten vorkommenden Veränderungen genauer untersucht, dennoch ist vieles unklar geblieben. Wie in anderen Fällen, so wurde auch hier hauptsächlich auf die Gegenwart von Bakterien die Aufmerksamkeit gelenkt; trotz dieses unbestrittenen Befundes ist jedoch das eigentliche Wesen des Prozesses unerkannt geblieben. Wir wissen gar nicht, ob alle septische Krankheitsprozesse allgemein gleiche Veränderungen in den Nieren hervorrufen? ob ein und derselbe septische Prozess blos eine und dieselbe Veränderung nach sich zieht? Zur Beantwortung der ersten Frage besitze ich keine bestimmten Data; was die zweite anbelangt, bin ich der Meinung, dass in einem und demselben Prozesse, namentlich im Puerperalfieber, so verschiedenartige Veränderungen stattfinden, dass man sie nicht in einer Reihe zusammenstellen kann. — So gelang es mir bei der mikroskopischen Untersuchung in einer Reihe von Fällen derart charakteristische Erscheinungen anzutreffen, wie ich solche in keinem anderen Leiden angetroffen habe, die aber von den Autoren nicht gehörig gewürdigt wurden. Bei solchen fand ich die Niere intumescirt, sehr leicht zerreissbar, schmutziggrau gefärbt, und das höchst Charakteristischste, dass die Rindensubstanz von der Marksubstanz sich nicht unterscheidet. Dann sieht man auf dem grauen Grunde dunklere Punkte und Streifen. Im mikroskopischen Bilde ist am meisten bemerkenswerth die massenhafte Anhäufung von Bakterien, die sowohl Glomeruli, Harnkanälchen und intracelluläres Gewebe ausfüllen,

[1]) Archives de Physiologie. S. II. T. I. 1874.

als auch die Blutgefässe, grösseren Calibers sogar, derart vollkommen verstopfen, dass sie wirkliche Embolien bilden. Weitere Veränderungen sind zu bemerken an den Glomeruli, die geschwollen die Kapsel vollkommen ausfüllen, aber so stark getrübt sind, dass man auf ihrer Oberfläche nichts unterscheiden kann. — Das Epithel der gewundenen Harnkanälchen ist stark getrübt, sein Protoplasma färbt sich intensiv, aber die Kerne sind durch keine Reagentien kenntlich zu machen. — Ferner sieht man die Zellen nicht normal gelagert, nur kleineren Stückchen Protoplasma gleichend, liegen sie im Lumen des dilatirten Harnkanälchens. — Die intratubulären Räume, die ich, so bedeutend aufgequollen, nur noch bei der sogenannten weissen Niere gefunden habe, waren mit Bakterien massenhaft angefüllt. und sind oft der Sitz grösserer Blutextravasate, niemals aber enthielten sie eine kleinzellige Infiltration. —

Eine andere Reihe von Veränderungen, gänzlich verschieden von diesen ersten, entspricht dem Aussehen, welches ich bereits beim Typhus recurrens angegeben habe. Wir sehen also die Niere intumescirt, die Rindensubstanz graugelblich gefärbt, geröthete Pyramiden; das Mikroskop zeigt vorwiegend kleinkörnige Infiltration und Trübung des Epithels. In den zu dieser Reihe gehörenden Fällen besitzen wir alle Merkmale der Entzündung. während wir in jener das Absterben und den gänzlichen Verfall der anatomischen Elemente erkennen müssen.

D. Scarlatina. Von den Autoren ist das Thema der Veränderungen der Niere bei Scharlach vorzugsweise bearbeitet worden. Dennoch haben sie geringere Aufmerksamkeit den zwei Formen der Nierenaffection zugewendet, die im Verlaufe des Scharlachs zum Vorschein kommen. Nur ausnahmsweise hat Bartels in dieser Hinsicht die ganz richtige Bemerkung gemacht, dass die hieher gehörige Nierenaffection, welche auf der Höhe des Krankheitsprozesses erfolgt und mit diesem ihren Abschluss nimmt, keinesfalls für eins zu halten sei mit der, die zur Bright'schen Krankheit zugehörig ist und die 1—2 Wochen nach dem Nachlass des Fiebers zur Entwickelung kommt. — Die zahlreichen, von vielen Autoren gegebenen Untersuchungen beziehen sich auf diese zweite Form, während der ersten kaum Erwähnung geschieht. In der That nimmt der Scharlach aus-

nahmsweise nur ein lethales Ende im fieberhaften Stadium; aus diesem Grunde gelangt daher sehr selten eine solche Niere zur Untersuchung auf den Secirtisch. Mir gelang es, Nieren aus diesem Stadium der Krankheit zu untersuchen, und das Gefundene entsprach gänzlich dem, was ich bei Typhus abdominalis aufgezeichnet habe, nehmlich: Schwellung, Trübung, bisweilen Spaltung der Zellen des Epithels, endlich Vergrösserung der Interstitialräume ohne jegliche Spur kleinzelliger Infiltration.

Ganz verschieden von dieser, was ich speciell anmerke, verhält sich die zweite Form, die man gewöhnlich „Scharlachnephritis" benennt. Leyden und Andere haben mit aller Richtigkeit die Bemerkung gemacht, dass in anatomischer Hinsicht die Niere beim Scharlach sehr verschiedenartig sich darstellt; hier muss ich jedoch hinzufügen, dass die elementaren Veränderungen immer dieselben bleiben und kein Grund vorhanden ist, mehrere Arten zu unterscheiden. In den Grössenverhältnissen der Niere besteht eine grosse Mannichfaltigkeit; in vielen Fällen ist sie vergrössert, enthält öfters Blutextravasate; in anderen wieder behält sie ihre normale Grösse, obgleich alle Symptome der Bright'schen Krankheit während des Lebens bestanden haben und bei der mikroskopischen Untersuchung bestätigt wurden. Letztere ergiebt nehmlich Folgendes: die Glomeruli verhalten sich verschieden; grösstentheils sind sie stark vergrössert; wo aber während des Lebens die Niere ihr normales Volumen behielt, da ward an den Glomeruli keine Vergrösserung bemerkt. Beinahe immer, mit sehr wenigen Ausnahmen, sind sie mit zahlreichen, grossen, gut contourirten Kernen bedeckt; die Capillaren der Glomeruli sind entweder so getrübt, dass deren Inhalt unkenntlich ist, oder dicht mit Blutkörperchen angefüllt. In Betreff der Entstehung der, das Epithel umgebenden Kerne, stimme ich gänzlich der Ansicht Ribbert's[1]) bei, der den Capillarwänden entschieden jede Fähigkeit zur Proliferation der Kerne abspricht, dagegen aber die Kerne als farblose Blutkörperchen erklärt. Diese Entstehungsweise besitzt die grösste Wahrscheinlichkeit; dennoch muss ich andererseits zugeben, dass die Proliferation des Epithels insofern nicht gänzlich auszuschliessen sei, da ein solcher Prozess

[1]) Nephritis und Albuminurie. 1881.

an den Harnkanälchen vorkommt. Füllen die Glomeruli völlig die Kapsel aus, so ist an ihrem Epithel keine ansehnliche Veränderung bemerkbar; sind sie aber von ihr losgetrennt, so sind sie von ihr durch eine, zahlreiche Zellen enthaltende Masse abgeschieden. Die Zellenanhäufung zwischen Glomeruli und Kapsel haben schon Langhans[1]) und Leyden[2]) beschrieben, genauer aber ist sie von Ribbert untersucht worden. Dessen Meinung zufolge besteht sie ausschliesslich aus desquamirten Epithelzellen der Glomeruli, welche, in der Richtung des Ausgangs des Harnkanälchens gedrängt, hier sich angehäuft haben und durch Druck comprimirt wurden, so dass die ganze Masse eine halbmondförmige Gestalt erhalten hat. Dass aber diese Zellen den Glomeruli selbst zugehören und nicht das Product der Proliferation des Kapselepithels sind, wie Langhans behauptete, beweist Ribbert damit, dass die unmittelbar die Kapsel berührenden Zellen die am stärksten comprimirten sind. Ich habe noch ausserdem gefunden, dass die zellige Masse nicht nur halbmondförmig von einer Seite an den Glomeruli anhaftet, sondern sie auch kreisförmig manchmal umhüllt; welchen Zustand ich auch bei anderen, später anzugebenden Nierenaffectionen gesehen habe. Ferner sieht man an Präparaten, bei welchen die Glomeruli herausgefallen sind, höchst deutlich, dass die der Kapsel zunächst gelegenen Zellen nicht immer die meist comprimirten sind, während wiederum die, welche in das Lumen der entleerten Kapsel hineinragen, wie verhornte Epidermoidalzellen aussehen. — Aus diesem Grunde glaube ich, dass der Proliferation des Kapselepithels eine grössere Bedeutung zuerkannt werden muss, als ihr Ribbert zugeschrieben hat. Ausserdem muss ich bemerken, dass eine solche Configuration gar nicht vorwiegend dasteht, denn neben ihr treffen wir mit Kernen bedeckte Glomeruli an, die keine Spur von Desquamation aufweisen. Es kann sogar der Fall stattfinden, dass trotz der sorgfältigsten Untersuchung es nicht gelingt, einen einzigen derartigen Glomerulus aufzufinden, und doch kann man nicht annehmen, wir hätten ein Stadium vor uns, bei dem desquamirte Zellen schon mit dem Harn weggeschwemmt wurden, denn einerseits füllen die Glomeruli mit ihrem kernigen

[1]) Dieses Archiv Bd. 76. 1879.

[2]) Zeitschr. f. klin. Med. 1881.

Ueberzug die Kapsel vollkommen aus, andererseits ist das Lumen der Harnkanälchen gänzlich frei, und es wäre unbegreiflich, auf welche Weise eine solche Menge von Epithelzellen der Glomeruli entleert wurde. Ich kann daher Ribbert nicht beistimmen, wenn er auf die Desquamation so vorwiegende Bedeutung legt, worüber ich mich noch in der Folge aussprechen werde. —

Zu der am meisten charakteristischen Veränderung gehört die kleinzellige Infiltration, die zunächst bei der Untersuchung beobachtet wird. Ausnahmsweise nur können Nieren vorkommen, bei denen die Infiltration und im Allgemeinen alle Veränderungen auf die ganze Niere sich nicht erstrecken; in diesem Falle also gilt als wichtigstes Kriterium, die Niere schichtenweise zu untersuchen, zu welchem Behufe man zur Nierenfläche perpendiculäre Einschnitte macht. Dann vermisst man oftmals Veränderungen in einem Abschnitte, während im anderen solche in ganzer Fülle zum Vorschein kommen. Die Infiltration ist gewöhnlich diffus, bisweilen in solcher Ausbreitung, dass alle intratubulären Räume von ihr durchtränkt sind, wobei ich anmerke, dass sie nicht blos auf solche Harnkanälchen beschränkt bleibt, die ihres Epithels verlustig geworden sind. Ausserdem sieht man in solcher Niere einzelne Centra so stark infiltrirt, dass es unerklärlich bleibt, dass keine Abscessbildung erfolgt ist. Diese Centra haben ihren häufigsten Sitz im Binnenraum der Kapseln, deren Glomeruli sonst keine besonderen Veränderungen erlitten haben; am besten erkennt man dieses an ausgepinselten Präparaten, wo beinahe jede Kapsel von kleinen stark contourirten Zellen kranzartig umgeben erscheint. Besonders deutlich tritt die Infiltration um die Capillaren herum auf, die mit kleinen Zellen streifenartig umzogen sind. Noch sind solche Centra unmittelbar in dem intratubulären Gewebe anzutreffen, dann werden die Harnkanälchen, die ihren Zellenbau beibehalten, stark comprimirt und ihres Lumens beraubt. Was die infiltrirenden Zellen anbelangt, so haben sie die Grösse der Eiterkörperchen und deutliche Contouren. Endlich muss ich auf das, was andere Autoren nicht angemerkt haben, aufmerksam machen, dass dieselbe Infiltration auch in der Marksubstanz stattfindet, dass auch hier die Zellen heerdweise sich anhäufen und streifenartig längs der Capillaren und Harnkanälchen sich lagern.

Die Veränderungen des Epithels stehen in zweiter Linie; es wird in einigen Fällen geschwollen angetroffen, seine Zellen sitzen fest an den Wänden der Harnkanälchen und in deren Lumen hineinragend, wodurch sie wie gezerrt aussehen (Weigert); in anderen Fällen wieder trifft man weit vorgeschrittenen Zerfall der Zellen, die, an den Wänden der Harnkanälchen nicht mehr regelmässig gelagert, deren Lumen gänzlich obliteriren, oder die Zellen fehlen gänzlich. In dieser Form der Nephritis beobachtete ich nie Theilung der Zellen. In den Harnkanälchen findet man nicht zahlreiche Cylinder. Die Hyperämie erreicht in manchen Fällen einen hohen Grad.

Meine angegebenen Beobachtungen stimmen mit denen anderer Autoren überein, nur lege ich besonderen Nachdruck auf einige Hauptmomente, die von den Autoren nicht beachtet wurden, nehmlich auf die kleinzellige Infiltration und deren Vorkommen in der Marksubstanz. Einige specielle, hierauf Bezug habende Angaben von Klebs und Litten[1]) berühre ich nicht, da schon Ribbert sie trefflich zusammengestellt hat.

E. Erysipelas. Zu den acuten contagiösen Krankheiten, bei welchen ich weit vorgeschrittene Entartungen der Nieren beobachtete, gehört das Erysipel. Einen einzigen, nicht mit septischem Prozess complicirten Fall von genuinem Erysipelas sah ich, der eine Frau betraf, die an Gesichtsrose erkrankte, einige Tage im Hospitale verblieb und bei einer continuirlichen Körpertemperatur von 39° C. in Folge hoher Depression der Kräfte starb. Die Beschaffenheit des Harns während des Lebens konnte ich nicht ermitteln. — Die Section erwies: Pachymeningitis interna haemorrhagica acuta. Die Nieren waren bedeutend vergrössert, stark geröthet, mit Blut überfüllt. Unter dem Mikroskope sah man: geschwollene, mit zahlreichen Kernen umgebene Glomeruli, in vielen von ihnen die oben beschriebenen halbmondförmigen Figuren, die aus comprimirten Epithelzellen sich gebildet haben. Diese Veränderungen betreffen mehr die tieferen, als die oberflächlichen Abschnitte der Niere. Das Epithel der Harnkanälchen ist sehr stark geschwollen und enthält grosse zahlreiche Körner, die an Bakterien erinnern. Einige

[1]) Charité-Annalen Jahr. IV. 1879.

Harnkanälchen sind mit ansehnlichen Mengen von Zellen, wahrscheinlich jüngeren Ursprungs, angefüllt, andere wieder enthalten Blut. — Die gequollenen Intratubulärräume sind mit Bakterien und Blutkörperchen überhäuft, wovon letztere sich stellenweise an den Zellen massenhaft ansammeln. Im Allgemeinen findet man die Infiltration und die Veränderung der Glomeruli um so stärker, je tiefer die Nierenschichten sind. — Am stärksten tritt die Infiltration in der Marksubstanz hervor, hier auch sich vorwiegend haufenweise gruppirend. Das Epithel selbst zeigt sich unbedeutend verändert.

Dieser, wenn auch vereinzelte Eall, verdient aus dem Grunde beachtet zu werden, weil bisher das Erysipel in seiner ätiologi-Beziehung zur Nephritis noch nicht erkannt wurde. Zwar erwähnt dessen Bartels, aber nur im Allgemeinen, und Wagner, der sich speciell mit dem anatomischen Befund der Nieren bei vielen Krankheiten beschäftigt, hat von dem bei Erysipel keine Notiz genommen. —

II. Die weisse Niere.

Allgemein bekannt ist diese Benennung, der wir alle die Fälle einreihen, in denen beim Leben mehr oder weniger ausgesprochene Symptome der Bright'schen Krankheit vorkamen, die der weissen Niere entsprechen. Hieher zählen wir nicht jene Fälle, wo die Niere in Folge fettiger Degeneration makroskopisch ein der weissen Niere annäherndes Bild giebt, während des Lebens aber die Symptome und die mikroskopische Untersuchung nicht im geringsten eine Entzündung anzeigten.

Was speciell die specifisch weisse Niere betrifft, so wurde behauptet, dass die bei Lebenszeit stattfindende Verringerung der Harnmenge, der dunkelgefärbte, viel Eiweiss und Cylinder enthaltende Urin hohen specifischen Gewichts, der dieser Form zugehörige Hydrops die weisse Niere verkünden. Nach dem Tode, entgegengesetzt zur Schrumpfniere, fand man keine Hypertrophie des Herzens und keine Anomalien in der Retina. Den Werken Leyden's, Litten's, Weigert's, Wagner's haben wir es zu verdanken, dass wir nun wissen, wie vieles Künstliche jene Eintheilung enthält. Denn es können auch solche Formen vorkommen, wo neben hydropischen Erscheinungen

grosse Mengen Harns entleert werden und Veränderungen in der Retina stattfinden, und wo an der Leiche eine weisse Niere und hypertrophisches Herz gefunden wird. Während man also früher für allgemein geltend nur eine Art weisser Niere annehmen wollte, unterscheidet man jetzt mehrere Arten derselben. So unterscheidet Weigert, der sich um die Lehre der Nierenentzündungen viele Verdienste erworben, die chronische hämorrhagische, mit Herzhypertrophie verbundene Nephritis, dann eine Form, die der von Rindfleisch beschriebenen gefleckten Niere entspricht, und eine weisse amyloide Niere, welche Eintheilung auch Wagner befolgt. Meiner Meinung nach ist jede solche Eintheilung eine künstliche, indem sie das eigentliche Wesen der Krankheit nicht berührt, welches sowohl in diesem wie anderen Fällen immer ein und dasselbe bleibt. — Jedoch zur Erläuterung des Gegenstandes ist sie zweckmässig zu befolgen, daher unterscheide ich folgende Formen:

1. Die grosse, weiche, weisse Niere hat einige Analogie mit der Form, die Aufrecht[1]) unter der Benennung „weissgesprenkelte Niere" gut beschrieben hat, und die der sog. Nephritis parenchymatosa älterer Kliniker entspricht. — Hier sehen wir bei Lebenszeit starkes Oedema, Hydrops, verringerte Harnmenge, Harn höheren specifischen Gewichts mit reichlichem Gehalte von Eiweiss, Cylindern, auch von Blut, trockne, trotz aller Mittel der Transspiration widerstehende Haut, endlich die von den französischen Aerzten sobenannte „Vessie irritable". Nach dem Tode finden wir die Nieren bedeutend vergrössert; in dieser Hinsicht aber bestehen viele Verschiedenheiten, bald sind sie von normaler Grösse, bald bleibt neben der einen vergrösserten die zweite normalen Volumens. Die Kapsel löst sich leicht ab: die Nierenfläche ist glatt, ausnahmsweise mit einer bis zwei gerötheten seichten Vertiefungen versehen, von weisser oder milchähnlicher Farbe, an welcher die ausgedehnten sog. Verheyen'schen Sterne sichtbar sind. Beim Durchschnitt findet man sowohl die Rindensubstanz, als auch die Bertini'schen Säulen bedeutend verdichtet, weiss oder weissgelblich gefärbt, oftmals die so genannte Bright'sche Granulation zeigend, die ihr das Ansehen

[1]) Die diffuse Nephritis. 1879.

geben, als wäre sie mit Sand bestreut. Im grellen Gegensatz zu der weissgelblichen Rindensubstanz erscheinen die hochgerötheten Pyramiden. Die Consistenz solcher Nieren ist weich, leicht zerreissbar unter den Fingern. Hypertrophie des Herzens findet sonst hier nicht statt, was aber nicht allgemein gelten kann, denn ich beobachtete und beschrieb[1]) einen Fall, wo bei sehr geringer Harnmenge das Herz hypertrophisch gefunden wurde. Der Verlauf dieser Entzündungsform ist ein ziemlich acuter. —

Die mikroskopischen Veränderungen sind verschiedenartig, die charakteristischen Merkmale bleiben aber dieselben. Die Glomeruli sind entweder vergrössert oder von normaler Grösse, immer aber füllen sie die Kapsel aus. Ungeachtet der grossen Zahl von mir untersuchter Fälle ist es mir nicht ein einziges Mal gelungen, eine so bedeutende Degeneration, wie ich sie bei Scarlatina und Erysipelas gesehen, zu beobachten; wenn auch die Möglichkeit ihres Vorkommens nicht ausgeschlossen werden kann, so gehört sie jedenfalls hier nicht zu den charakteristischen Veränderungen. Dagegen sind die Glomeruli stets mit zahlreichen Kernen bedeckt, die theils als farblose Blutkörperchen, theils als epitheliale anzusehen sind. In manchen Fällen wieder bedecken zahlreiche grössere Fetttropfen die Glomeruli, was man besonders gut an durch Osmiumsäure gehärteten Präparaten erkennen kann. Ferner bemerkt man in manchen typischen Fällen, dass die Glomeruli gänzlich in die sog. Fibrinkugeln verändert worden sind, oder auf dem Wege zu dieser Metamorphose sich befinden. Diese letzteren sind dann noch nicht verschrumpft, enthalten noch zahlreiche Kerne, sind aber schon mit Fasern des Bindegewebes versehen. Was die Kapseln des Glomeruli anbelangt, so ist das sie auskleidende Epithel getrübt, ohne ansehnliche Desquamation; die Kapsel selbst ist verdickt oder innerhalb eines Ringes gelagert, der aus infiltrirenden Zellen sich gebildet hat. Uebrigens kehre ich noch weiter unten zu diesem Gegenstande in Betreff der Schrumpfung der Glomeruli zurück. —

Die gewundenen Harnkanälchen sind beinahe immer ausgedehnt, ihr Epithel aber im Zustande fettiger Degeneration, die

[1]) Kronike Lekarska. No. 21. 1880 r.

manchmal in so hohem Grade zu Stande kommt, dass sein zelliger Bau nicht mehr zu erkennen ist. In Nieren, die keine so starke fettige Degeneration erlitten haben, sieht man noch Harnkanälchen, die viele kleine, gut contourirte Zellen enthalten und der fettigen Degeneration nicht unterlegen sind. — Endlich findet man das Lumen der Harnkanälchen mit Blut, Cylindern und Fetttropfen verstopft. Die Tunica propria der Harnkanälchen hat ihren normalen Bau verloren und verschmilzt allmählich mit dem umgebenden Bindegewebe. — Die interstitiellen Räume werden bis auf das Zehnfache über die Norm ausgedehnt, wodurch die Volumvergrösserung der Niere ihre genügende Erklärung findet; in derselben ist der Sitz einer starken kleinzelligen Infiltration, welche hier eher diffus, als haufenweise gruppirt auftritt, wie dieses in den oben beschriebenen Formen der Fall ist; die Zellen selbst sind entweder deutlich contourirt, spindelförmig gestaltet oder, was solche Niere besonders charakterisirt, sie gehen in fettige Degeneration über. Diese fettige Degeneration ist in manchen Nieren so hochgradig, dass man die interstitiellen Räume ausschliesslich nur mit verfetteten Zellen und Fetttropfen angefüllt findet. Unter allen Bedingungen jedoch ist schon neugebildetes Bindegewebe deutlich zu erkennen, welches sogar, bei weniger vorgeschrittener fettiger Degeneration, in sehr hohem Maasse zu Stande kommen kann. Endlich habe ich anzumerken, dass die Gefässwand stellenweise mit Fetttropfen infiltrirt, stellenweise verdickt ist, welchen Zustand ich in der Folge noch besprechen werde. — Diese Form, die unter allen Entzündungen der Nieren zu der seltensten gehört, ist bis jetzt noch nicht in ihrem ganzen Umfange beschrieben worden. Aufrecht, Bartels, Lecorché[1]), sowie auch Cornil und Ranvier[2]) geben eine genaue Beschreibung der fettigen Degeneration des interstitiellen Gewebes und der Capillaren, lassen aber die Neubildung des Bindegewebes und die Veränderungen der Glomeruli gänzlich unerwähnt. — Weigert dagegen, der auf die letzteren Punkte besonders aufmerksam war, bespricht nicht die fettige Degeneration.

[1]) Traité des maladies des reins. 1875.
[2]) Manuel d'histologie pathologique. 1876.

2. Die zweite Form der weissen Niere, mit der man sich in neuester Zeit speciell beschäftigte, bildet den natürlichen Uebergang von der vorigen zur Schrumpfniere; hier bleibt noch immer zweifelhaft, ob man sie dieser oder jener Form zurechnen soll.

In klinischer Hinsicht charakterisirt sie sich durch den langsameren Krankheitsverlauf, durch die vermehrte, 3000—4000 ccm betragende Harnausscheidung, durch den spärlichen Niederschlag im Harn, und durch die beinahe nie fehlenden Veränderungen in der Retina. Die hydropischen Erscheinungen sind immer gegenwärtig, wenn auch in geringerem Maasse, daher ihre leichtere Beseitigung durch Arzneimittel. — Nach dem Tode finden wir am häufigsten nicht weit vorgeschrittene Hypertrophie bald der linken Hälfte, bald des ganzen Herzens, die jedoch zuweilen gänzlich fehlen kann. Diese Nierenform wird auch angetroffen bei organischen Herzfehlern, in diesen seltenen Fällen aber war der Krankheitsverlauf ein ganz anderer; noch sah ich eine solche Niere, wo die nächste Todesursache Gastritis phlegmonosa war.

Was die Niere anlangt, so finden wir sie verschiedenartig. In einigen Fällen ist sie bedeutend vergrössert und zeichnet sich durch ihre Glätte und Härte aus; die Rindensubstanz bleibt blassgefärbt, in keinem grossen Contraste zu den Pyramiden. In anderen Fällen wieder ist die Niere nicht vergrössert, sonst glatt, nur auf der Nierenfläche befinden sich seichte, unter den Fingern fühlbare Vertiefungen. Dieser letztere Zustand berechtigt einigermaassen, eine Niere als dieser Form oder schon der Schrumpfniere angehörend zu betrachten.

Das mikroskopische Bild erscheint sehr mannichfaltig, es ist daher schwierig eine allgemeine Charakteristik desselben zu geben. Zuallererst, gänzlich verschieden von der vorigen Form, beobachtet man hier den vollkommenen Mangel fettiger Degeneration, namentlich im interstitiellen Gewebe und in den Capillaren. — Dieser Befund war es, der mich bewog, die Trennung der weissen Niere in diese zwei Formen zu befolgen. Die zum grössten Theil stark infiltrirten Glomeruli befinden sich auf dem Wege zur faserigen Metamorphose, d. h. sie sind schon mit Bindegewebsfäden überzogen, neben welchen auch bereits ganz

verschrumpfte Glomeruli bestehen. In einigen Fällen fand ich kleine, verschrumpfte, gleichförmige, glänzende Glomeruli, ähnlich denen der amyloiden Degeneration, letztere konnte jedoch durch keine Reagentien bewiesen werden. Die Kapseln zeigten in diesen Fällen so eigenthümliche Veränderungen, wie ich sie nirgends mehr angetroffen und auch von Niemandem beschrieben fand. Sie waren nehmlich stark verdickt. Die Verdickung jedoch betraf nur deren innere Fläche, war ungleichförmig, und obwohl den ganzen Umfang der Kapseln umgebend, doch stellenweise stärker, sie hinterliess den Eindruck, als wäre die innere Fläche der Kapseln mit Auswüchsen besetzt. An einigen anderen Kapseln war die Verdickung blos in haldmondförmiger Gestalt zu sehen; bei allen diesen Kapseln aber war die äussere Fläche glatt abgerundet. Die Entstehungsweise dieser Art von Verdickung konnte ich keineswegs dem Drucke zuschreiben, den das umgebende hyperplastische Bindegewebe auf die Kapseln ausüben sollte; denn das Bindegewebe um die verdickten Kapseln herum befand sich nicht immer im Zustande stärkerer Hyperplasie. Ebenso wenig war die Verdickung der Kapseln von comprimirten Epithelzellen herzuleiten, denn die Verdickung besass deutlich faserigen Bau, färbte sich gleichmässig, durch Auspinseln trennte sie sich nicht von der Kapsel und endlich blieb zwischen den verdickten Kapseln und den Glomerulis ein sichtbarer freier Raum zurück. Durch diesen letzteren Umstand wird noch mehr die Möglichkeit eines zurückwirkenden Druckes auf die Kapseln ausgeschlossen. Die Glomeruli in diesen Kapseln bleiben gleichförmig glänzend, von ihren Kapseln abgeschieden in Folge des früher angegebenen freien Raumes. — Auf die ganze Niere erstreckte sich diese absonderliche Veränderung gar nicht, indem neben derselben ganz unveränderte Kapseln sich befanden; oftmals wurden sogar Glomeruli beobachtet, die von der Entartung gänzlich unberührt geblieben waren.

Die Harnkanälchen sind im Allgemeinen nicht sehr bedeutend verändert. Gewöhnlich ist ihr Epithel etwas geschwollen. Ausnahmsweise fand ich gewisse Veränderungen, die schon Aufrecht beschrieben hat, die in Folgendem bestanden: die Harnkanälchen waren sehr erweitert und leer, ihr Epithel zu-

sammengepresst, als wenn es comprimirt wäre. Ferner umfasste das Epithel die Harnkanälchen ganz regelmässig, seine Zellen aber enthielten nur wenige, kleine, feine Körnchen, und erschienen deswegen sehr blass. Obgleich die kleinzellige Infiltration alle intratubulären Räume und die Kapseln ausfüllte, so behielten doch alle Harnkanälchen ihr unzerstörtes Epithel. Besonders war dies der Fall, wo die Glomeruli und die Capillaren noch keine Veränderungen erlitten hatten und auch Neubildung von Bindegewebe nicht stattgefunden hatte. —

Dieser Befund gehört zu den Ausnahmen. In dieser Form namentlich findet man gewöhnlich neben kleinzelliger Infiltration Hyperplasie des Bindegewebes, bald in Gestalt von Streifen oder Striemen, bald in Gestalt vereinzelter Heerde; endlich sieht man Veränderungen in den Blutgefässen, die aber weiter unten besprochen werden. Diese zweite Nierenform tritt viel häufiger auf als die erste, ist daher auch in neuester Zeit genau und gut beschrieben worden. —

3. Die weisse Niere mit amyloider Degeneration. Diese beziehe ich speciell, wie es schon Cornil und Ranvier, zum Theil auch Weigert gethan haben, auf die Bright'sche Krankheit, in welcher sie die allgemeinste stattfindende Form bildet. In den vielen von mir untersuchten Fällen fand ich, dass die amyloide Degeneration gewöhnlich mit mehr oder weniger starken Veränderungen der Niere gepaart ist, in welcher Hinsicht die Untersuchungen von Cornil und Ranvier mit den meinigen übereinstimmen. Dennoch glaube ich, dieses nicht für alle Fälle voraussetzen zu dürfen, indem es, laut den genauen Untersuchungen von Weigert und Wagner, mehr als wahrscheinlich geworden ist, dass die amyloide Degeneration den alleinig bestehenden pathologischen Prozess in den Nieren bilden kann. Hier tritt aber noch eine Frage hinzu: ist die amyloide Degeneration Ursache oder Folge der Nephritis? Bevor ich diese Frage beantworte, mache ich noch darauf aufmerksam, dass die amyloide Degeneration nicht nur anzutreffen ist bei weit vorgeschrittenen Dyscrasien, wie Phthisis, chronischen Gelenkleiden, langwieriger Dysenterie, sondern auch da, wo von keiner Dyscrasie die Rede sein konnte. So fand ich unter anderem an der Leiche eines im Hospital aufgenommenen athletischen Individuums, das

alle Symptome der Meningitis zeigte, vorwiegend eine weisse Niere mit amyloider Degeneration, die Milz amyloid entartet. Hypertrophie des Herzens und purulente Entzündung der Pia mater, die wahrscheinlich secundären Ursprungs war. — Mit dieser Nierenform im Zusammenhange fand ich sehr häufig Hypertrophie des Herzens; es befremdet mich daher, dass Weigert in seinen Untersuchungen dieselbe unbeachtet liess. —

Aus allem diesem lässt sich unzweifelhaft folgern, dass die Nierenentzündung den primären Krankheitsprozess bildet, zu dem sich in der Folge die amyloide Degeneration hinzugesellt. — Noch mehr wird dieses durch solche Fälle bestätigt, in welchen die Diagnose der primären Nephritis durch ätiologische Momente unzweifelhaft festgestellt werden kann. Als Beispiel gilt der Fall von Leyden, der bei einer in Folge von Scharlach entstandenen Nephritis nach dem Tode eine amyloid degenerirte Schrumpfniere zeigte; sowie auch ein von mir beobachteter Fall, in welchem bei einer Wöchnerin in Folge der hinzugetretenen Nephritis an der Leiche neben Veränderungen der Entzündung auch amyloide Degeneration zu sehen war. Ungeachtet dessen scheinen solche Fälle vorzukommen, in denen die amyloide Degeneration als primäre Veränderung anzunehmen wäre, indem Weigert die richtige Bemerkung macht, dass, wenn die Entzündung der primitive Prozess wäre, alle Glomeruli der körnigen Niere, anstatt degenerirt, der Schrumpfung unterlegen sein müssten. — Dagegen wende ich beiläufig ein, dass sehr oft neben degenerirten nicht nur gänzlich verschrumpfte Glomeruli zu finden sind, sondern auch solche, die auf dem Wege zur Verschrumpfung theilweise amyloid entartet erscheinen. —

Nachdem ich meine Ansicht über die Entstehung der amyloiden Degeneration ausgesprochen, habe ich nur weniges zu den mikroskopischen Veränderungen zuzufügen. Im Allgemeinen sind sie denen der beiden vorhergehenden Formen ähnlich, zu welchen die amyloide Degeneration hinzugetreten ist. Von letzterer sind hauptsächlich die Glomeruli eingenommen, die entweder alle amyloid entartet gefunden werden, oder, wenn sie frei bleiben, bald infiltrirt, bald verschrumpft sein können. Manchmal ist ein Theil der Glomeruli deutlich contourirt, während ein anderer faserigem Gewebe ähnlich sieht, das in der Richtung des ein-

tretenden Blutgefässes sich vorschiebt. Ausserdem können die Blutgefässe des Interstitialgewebes, ausnahmsweise auch die Harnkanälchen, nie aber die Epithelzellen entartet sein; von letzteren erliegt ein Theil der fettigen Degeneration, ein Theil bleibt unverändert. Einigemal fand ich die Zellen stark vergrössert, jedoch gar nicht getrübt; sie enthielten wenige mittelgrosse Körnchen, die dem Protoplasma eine mattweisse Farbe gaben, die Kerne aber contourirten sich sehr deutlich; hiedurch gewann die gesammte Niere ein höchst charakteristisches Aussehen. — Das interstitielle Bindegewebe befand sich in verschiedenen Entzündungsgraden, von der einfachen Infiltration beginnend bis zur faserigen Umbildung des Bindegewebes; unter allen Bedingungen waren diese Veränderungen vorhanden.

Dieses sind die drei Formen der weissen Niere, welche in Folge der Entzündung angetroffen werden. Ausser diesen kann es vorkommen, dass bei Sectionen blasse vergrösserte Nieren gefunden werden, die man mit dem Namen Nephritis parenchymatosa bezeichnet hat. Die Symptome aber während des Krankheitsverlaufs und die in den Nieren untersuchten Veränderungen bewiesen nicht im mindesten einen Entzündungsprozess. — Als ein Beispiel einer solchen Niere theile ich folgenden Fall mit, der eine Frau betraf, die zwei Tage vor ihrer Aufnahme im Hospitale Erbrechen, Schüttelfrost und Cephalalgie hatte, dann heftigen continuirlichen Schmerz in der Magengegend klagte, ohne dass ihr sonst etwas Besonderes anzumerken war. Körpertemperatur 38° C. Puls 96 Schläge. — Folgenden Tages auf dem Wege zur Stuhlentleerung fiel sie nieder, und verschied nach einigen Minuten. Die Leichenuntersuchung erwies zahlreiche Extravasate in Pericardio, Mediastino et Pleura; die Nieren waren voluminös, von mattweisser Farbe, die Rindensubstanz verdickt, graugelblich tingirt, die Pyramiden geröthet. Dem äusseren Aussehen nach wurde Nephritis parenchymatosa diagnosticirt; ganz anders aber verhielt sich dagegen die mikroskopische Untersuchung. Hier war in den Glomeruli nicht die geringste Veränderung zu bemerken; das geschwollene Epithel enthielt zahlreiche kleine Fetttropfen, die sowohl in den Harnkanälchen, wie auch in dem interstitiellen Gewebe zerstreut lagen. Diese

Tropfen lösten sich leicht in Aether auf, an deren Statt hohle Räume zurückblieben; sonst war gar nichts mehr zu bemerken. Begreiflicherweise gehört der Befund fettiger Degeneration keineswegs der Entzündung zu, eher noch wäre er der Intoxication zuzuschreiben, die zahlreiche Blutextravasate und fettige Degeneration herbeigeführt hatte. — Diese Art von Nieren kommt sehr häufig vor, meistentheils sind sie anzutreffen bei Phthisikern. Würde man sich nur auf das makroskopische Aussehen berufen wollen, so verfiele man leicht in den Irrthum, eine solche Niere als Entzündungsniere anzunehmen. Hier aber ist auch für die Niere geltend, was beim Rückenmarke von höchster Bedeutung bleibt, dass nehmlich nur das Mikroskop für die richtige Diagnose als sicherstes Kriterium entscheidend ist. Endlich bin ich der Meinung, dass eben diese Fälle es sind, die den Begriff einer selbständigen parenchymatösen Entzündung veranlassten, an welchem bis heutigen Tages noch viele Autoren festhalten. —

Die granulirte Niere.

Im vorhergehenden Abschnitte haben wir aus dem Grunde hauptsächlich drei Nierenformen unterschieden, um die anatomischen Erörterungen zu erleichtern; im Ganzen aber hatten wir es eigentlich nur mit unbedeutenden Abweichungen eines und desselben anatomischen und klinischen Bildes der Bright'schen Krankheit zu thun. Hier dagegen tritt ein anderes Verhältniss ein, denn einestheils begegnen wir solchen Fällen Bright'scher Krankheit, denen nach dem Tode die Schrumpfniere entspricht, anderntheils wieder solchen Fällen, wo bei der Granularentartung der Niere während des Lebens kein einziges Symptom der Bright'schen Krankheit vorhanden war. — Leicht erklärlich ist es also, dass es sich hier um etwas mehr als um eine künstliche Eintheilung handelt.

1) Die kleine granulirte Niere (Bright) mit Hypertrophie des Herzens.

In hochgradigen Fällen sind solche Nieren von den obigen schon auf den ersten Anblick zu unterscheiden. Doch sind Nieren anzutreffen, die normal gross oder nur wenig verkleinert

und weiss bleiben, in denen aber die Granularentartung kaum zum Vorschein gekommen ist; wird überdies ausser Hypertrophie des Herzens noch Hydrops gefunden, so ist es wahrlich schwierig zu bestimmen, wo solche Fälle einzureihen sind. Das bezügliche klinische Bild lässt sich gar nicht so absolut auffassen, wie es Bartels angegeben hat, denn wenn einerseits es langsam verlaufende Krankheitsformen ohne Hydrops giebt, die häufig nur zufällig nach dem Tode erkannt werden (die Nieren sind in diesen Fällen verkleinert und geröthet), so giebt es andererseits Krankheitsformen mit acutem Verlaufe, die sich durch Hydrops, asthmatische Anfälle u. s. w. kundgeben. Hier sind die Nieren meistentheils blass gefärbt [1]).

In makroskopischer Hinsicht ist die Niere nach sehr chronischem Krankheitsverlaufe ansehnlich verkleinert, mit Fett umhüllt; die Nierenkapsel trennt sich schwierig ab, die Niere selbst ist geröthet, von lederartiger Consistenz. — Auf dem Durchschnitte zeigen sich beide Nierensubstanzen bedeutend verdünnt, namentlich aber die Rindensubstanz, in der Marksubstanz ist die regelmässige Lagerung der Pyramiden aufgehoben. Nach acut verlaufender Krankheitsform ist die Niere auch granular entartet, aber mattweiss und nicht so stark verkleinert: manchmal bleibt eine Hälfte der Rindensubstanz noch glatt und verdickt, während die andere bereits verdünnt und deutlich granulirt geworden ist: zuweilen endlich sieht man einen Theil der schon granulirten Niere weiss gefärbt, den anderen verdünnt und geröthet.

In der Weise, in welcher das makroskopische Bild der Niere sich mannichfaltig gestaltet, erscheinen auch die mikroskopischen Veränderungen mannichfaltiger. Die einzelnen Verschiedenheiten können oft sehr markirt auftreten, dennoch ist man nicht im Stande, zwischen diesen und den Krankheitssymptomen einen gewissen Zusammenhang festzustellen; oft sind

[1]) Diese letzte Art von Niere kommt viel häufiger vor, besonders in Warschau, was vielleicht mit ätiologischen Einflüssen zusammenhängt, denn in den von mir beobachteten Fällen waren weder Bleivergiftung noch Gicht die nächste Ursache der Nierenentzündung, welche laut der Ansicht von Charcot, Wagner u. A. das beinahe ausschliessliche ätiologische Moment zur granulirten Niere liefern.

in zwei Fällen die Krankheitssymptome und das makroskopische Bild dieselben, die mikroskopischen Veränderungen aber ganz verschieden. Trotz dieser Verschiedenheiten bleibt es sicher, dass alle Veränderungen im Wesentlichen immer ein und dieselben sind. —

Zunächst bezeichne ich die Veränderungen der Glomeruli, die unter allen Bedingungen verändert angetroffen werden und sich in folgende Abarten unterscheiden lassen:

1) In dieser Art zeigen sich die Glomeruli noch infiltrirt, durchstreift bereits von Fasern des Bindegewebes. Eine sehr charakteristische hiehergehörige Granularniere sah ich bei einer 35jährigen Frau, wo in der auffallend verkleinerten Niere grosse Glomeruli sich befanden, die die doppelte Grösse der normalen überragten, die von Fasern des Bindegewebes schlingenartig umwebt waren, zwischen welchen noch vereinzelte schwach contourirte Kerne zum Vorschein kamen. An einzelnen Stellen schienen die Fasern mit den Kapseln und dem umgebenden Bindegewebe in continuirlicher Verbindung zu sein, stellenweise wieder gänzlich davon geschieden zu bestehen. Ueberdies fanden sich auch Glomeruli, die derart in faseriges Gewebe umgewandelt waren, dass zwischen Kapseln und Glomeruli kein Unterschied mehr kenntlich blieb, wodurch sie dem narbenbildenden Bindegewebe ähnlich aussahen. Diese atrophirten, verschrumpften Glomeruli unterscheiden sich in vielen Hinsichten von den glänzenden Kugeln, welche der zweiten Art von Glomeruli zugehören.

2) In einigen Nieren bilden die glänzenden Kugeln die einzige, gewissermaassen die häufigste Art der Atrophie des Glomerulus. Sie werden durch ihre kugelrunde Gestalt erkennbar, sind kleiner als die Glomeruli, von deutlich concentrischem faserigem Bau und färben sich mit Carmin roth. Zwischen Kapsel und Glomerulus fallen hier alle Unterschiede weg.

3) Die dritte Art schon längst bekannter atrophischer Glomeruli ist genau von Wagner, Ribbert und Browicz[1]) erforscht worden und besteht aus Folgendem: Die verkleinerten

[1]) Verhandlungen des 3. Congresses der polnischen Aerzte und Naturalisten in Krakau 1881.

Glomeruli besitzen noch ihre ursprüngliche Lappung, ihre Capillaren sind aber nicht mehr zu erkennen; sie sind stark glänzend, und beim ersten Anblick könnte man amyloide Degeneration voraussetzen, wenn nicht dagegen stritte, dass Jod sie nur wenig färbt, dass Schwefelsäure die Farbe nicht verändert, dass sie sich gegen Methylanilin ganz indifferent verhalten; Picrocarmin färbt sie nur schwach und gleichförmig. — Oefters befinden sich auf solchen Glomeruli Fetttropfen, welche in Folge des fettigen Zerfalls des Epithels entstanden sind. Ein einziges Mal traf ich die Glomeruli zusammengepresst, was ihnen eine elliptische Gestalt gab.

Die Kapseln zeigen sich auch höchst mannichfaltig verändert: manchmal bleiben sie, unabhängig von dem Zustande der Glomeruli, gänzlich normal; manchmal sind sie concentrisch verdickt, sichtlich vom umgebenden Bindegewebe geschieden. Betrifft die Verdickung gemeinsam alle Kapseln, dann würde man annähernd die von Traube beschriebene Capsularform vor sich haben. Die Verdickung ist immer gleichartig, d. i. die Kapsel ist verdickt, ihre Höhle dagegen verengert oder höckrig, wie ich es in dem oben beschriebenen Fall gefunden habe. Die Kapseln sind nicht mehr deutlich abgegrenzt, sondern gehen unmittelbar in das umgebende Bindegewebe über. Das Bindegewebe um die Kapseln ist entweder infiltrirt oder stark hyperplastisch verdickt. Das Epithel der Kapseln kann spurlos fehlen, kann aber auch Desquamation zeigen, an welcher dann das Epithel der Glomeruli mitbetheiligt ist, oder es erscheint comprimirt oder im Zustande des Zerfalls. Das Verhältniss der Kapseln zum atrophirten Glomerulus bietet viele Verschiedenheiten; nach der richtigen Ansicht Ribbert's besteht zwischen ihnen kein nothwendiger Zusammenhang. Oftmals umgeben verdickte Kapseln die atrophirten Glomeruli; oftmals bleibt die Kapsel normal, der Glomerulus dagegen ist verschrumpft, wodurch zwischen ihnen ein mit zerfallenen Zellen ausgefüllter Raum zurückbleibt; oftmals endlich ist neben verdickten Kapseln der Glomerulus infiltrirt, manchmal gar normal. —

Wir treten jetzt an eine der schwierigsten Aufgaben der Nierenpathologie, nehmlich an die Frage, auf welche Weise die Atrophie des Glomerulus zu Stande kommt — eine Aufgabe,

mit der in jüngster Zeit Thoma[1]), Langhans und Ribbert sich befasst haben, die aber nicht genügend gelöst wurde. In dem letzten Abschnitt habe ich auf die drei Hauptformen des atrophirten Glomerulus aufmerksam gemacht, demgemäss, glaube ich, erfolgt auch die Atrophie veränderlich. Bei der ersten Art ist es möglich, die fortschreitende Bildung des Bindegewebes zu verfolgen, daher ist auch die Entstehungsweise der Atrophie leicht begreiflich. Das Bindegewebe entwickelt sich nehmlich aus farblosen Blutkörperchen; hier entsteht aber die Frage: geschieht dies blos nach dem Verlaufe des einmündenden Gefässes, wie Ribbert behauptet, oder nimmt an diesen Prozess gleichzeitig der gesammte Glomerulus Antheil? Die Beantwortung dieser Frage bietet immer einige Schwierigkeiten, bedenkt man aber, dass bei entzündlichen Prozessen die Wanderung der Blutkörperchen ebenso gut im Glomerulus, wie in den Blutgefässen Platz findet, so kann mit einiger Gewissheit behauptet werden, dass der Glomerulus atrophirt in Folge der Bildung von Bindegewebe im gesammten Glomerulus selbst. — Noch ermangelt die Erklärnng davon, auf welche Weise die Verschmelzung der Kapsel mit dem Glomerulus bewerkstelligt wird? Wäre bewiesen, was Ziegler[2]), Ballet[3]), Browicz annehmen, dass die Epithelialdecke der Kapseln und der Glomeruli endothelialer Herkunft ist, so würde der Vorgang sich klar darstellen lassen, — da aber diese Voraussetzung auf Muthmaassungen beruht und mit der grössten Vorsicht aufgenommen werden muss, so bleibt diese Frage ungelöst. Viel schwieriger noch ist zu entscheiden, welchem Entstehungsprozesse die zweite Art der atrophirten Glomeruli zuzuschreiben ist, in welcher wir als Endresultat glänzende concentrische Kugeln ohne Spur des Glomerulus erhalten; einigermaassen lässt sich aus der Verdickung der Kapseln auch auf das Vorhandensein der Entzündung in den Kapseln schliessen. — Die dritte Art von Atrophie der Glomeruli, wo der Glomerulus seiner Umrisse nicht verlustig geworden ist und ganz homogen, wie amyloid entartet aussieht, hat wahrlich

[1]) Dieses Archiv Bd. 71. 1877.

[2]) Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 25. 1880.

[3]) Contribution à l'étude du rein senile." (Revue de Médecine 1881).

nichts mit der Entzündung Gemeinschaftliches, was desto mehr Bestätigung in dem Umstande findet, dass trotz der Verdickung der Kapseln keine Verschmelzungen mit den Glomeruli anzutreffen sind. Browicz glaubt, dass diese Art von Glomeruli auf sogenannter Coagulationsnekrose beruhe, und dass sie identisch sei mit denen, die bei den Niereninfarcten vorkommen. Nach seiner Ansicht entsteht in Folge des hyperplastischen Bindegewebes, vielleicht auch in Folge eines gleichen Prozesses in den Blutgefässen, Compression und Obliteration, welche die Coagulationsnekrose des Glomerulus herbeiführen. Ich halte diese Ansicht für sehr wahrscheinlich, und mache noch die Anmerkung, dass die öfters in den Glomeruli sich zeigenden Fetttropfen die natürliche Folge der Verfettung des Epithels sind, das seiner Nahrung beraubt worden ist.

Ausser auf der Verwachsung mit dem Glomerulus beruht die Veränderung in der Kapsel auf deren Verdickung; die verdickte Kapsel verhält sich verschiedenartig, manchmal kann sie sehr deutlich von dem umgebenden Bindegewebe unterschieden werden; manchmal wieder verschmelzen beide so fest mit einander, dass keine Unterschiede wahrzunehmen sind; auch kann der Fall eintreten, dass die Kapseln derselben Umwandlung wie die Glomeruli unterlagen, nehmlich dass sie ganz homogen wurden und sich auf den ersten Anblick ähnlich der amyloiden Degeneration darstellen. —

In zweiter Reihe stehen die Veränderungen der Blutgefässe, die nie in der körnigen Niere fehlen, und nach meinen Beobachtungen sogar in wenig vorgeschrittenen Kranheitsstadien nicht zu vermissen sind. Dennoch gehören sie nicht ausschliesslich zur körnigen Niere, denn, wenn auch nicht constant, werden sie in der weissen und der amyloiden Niere angetroffen. Zu den von Cornil und Ranvier, Thoma, Ewald[1]) u. s. w. gelieferten Beschreibungen kann ich nicht viel hinzufügen; nach meinen Untersuchungen beruht diese Veränderung der Gefässe auf Verdickung der Tunica intima, insbesondere auf den, unter dem Endothelium sich bildenden glänzenden netzartigen Faserstreifen, in deren Maschen spindelförmige Zellen zu sehen sind;

[1]) Dieses Archiv Bd. 71. 1877.

in perpendiculären Schnitten erscheint dieses Fasergebilde gleichförmig glänzend. Von den übrigen Gefässhäuten bleibt die Tunica muscularis unverändert; die Adventiva kann normal oder stark verdickt sein, in welchem letzteren Falle sie mit dem nachbarlichen Bindegewebe unmittelbar verschmilzt. Wahrscheinlich stehen diese Verschiedenheiten in keinem directen Verhältniss zu anderen histologischen Veränderungen. Denn, wie ich gelegentlich erwähnt habe, können diese Veränderungen in verschieden hohem Maasse vorhanden sein. Demnach können sie in stark atrophirten Nieren von geringerer Bedeutung, zuweilen aber auch so hochgradig sein, dass sie dem histologischen Bilde ein höchst charakteristisches Gepräge geben. Hier muss ich der Ansicht derjenigen Autoren entgegentreten, welche diesen letzteren Befund in der rothen Schrumpfniere in Zusammenhang mit der atheromatösen Entartung der Gefässe stellen, indem ich sehr bedeutende Veränderungen der Nierengefässe auch in weissen Nieren antreffen konnte bei solchen Individuen, bei denen keine Spur atheromatöser Entartung aufzuweisen war.

Das Bindegewebe ist immer die Stätte merklicher Entartungen, zu denen die kleinzellige Infiltration und die Bildung narbigen Gewebes gehören; beide sind zu erkennen in einzelnen heerdartigen Anhäufungen oder in der diffusen Ausdehnung der intratubularen Räume; am häufigsten bestehen beide Formen neben einander[1]). Die Wände der Harnkanälchen sind nicht mehr zu unterscheiden, d. i. sie machen gemeinschaftliche Sache mit dem nachbarlichen Bindegewebe. — Die Tunica propria der Harnkanälchen fand ich in einer Niere stark gefaltet, homogen, glänzend, so dass sie den trügenden Anschein amyloider Degeneration erhielten; in derselben Niere waren die Glomeruli in ähnlicher Weise verändert; es entsteht hier die Vermuthung, ob für diesen Fall der Begriff der Coagulationsnekrose nicht zutrifft?

Die Veränderungen der Harnkanälchen können in mannichfaltiger Weise geschehen. Stellenweise sind sie verbreitert und mit

[1]) Absichtlich erwähne ich hier nicht jene Anordnung des Bindegewebes, welche Charcot und seine Schüler, namentlich Ballet, als pathognomisch für die interstitielle Entzündung gelten lassen; in der Folge werde ich sie näher besprechen.

normalem oder schwach getrübtem Epithel ausgefüllt; man findet hier zum Theil zahlreichere feine Zellen als im normalen Zustande, zum Theil gedrängte spindelartige Zellen mit grossem Kerne, die entweder die Tunica propria der Harnkanälchen auskleiden, oder frei im Lumen liegen. Stellenweise wieder trifft man, namentlich in den grösseren Anhäufungen des hyperplastischen Bindegewebes, ein bis zwei kleine gedrängte Zellen enthaltende, zerfallene Harnkanälchen. Demungeachtet kann neben diesem Befunde der regelmässige Bau des Organs ungestört bestehen. Noch mache ich in Hinsicht der Veränderungen der Marksubstanz auf das aufmerksam, was in den Beschreibungen der Autoren unerwähnt geblieben ist, dass in ihr gleichfalls Hyperplasie mit Infiltration des Bindegewebes, Schwellung und Zerfall des Epitheliums stattfindet, mit der Bemerkung, dass diese Vorgänge gleichmässiger diffus die Marksubstanz, als die Rindensubstanz, durchdringen.

Schliesslich erwähne ich noch, dass am Secirtische beinahe normal grosse Nieren angetroffen werden, auf deren Oberfläche vereinzelte tiefe Einsenkungen zu sehen sind. Solche Nieren haben Bartels und Wagner der secundären Schrumpfungsniere eingereiht, dagegen bin ich eher geneigt, in ihnen ganz denselben Vorgang zu erkennen, wie oben, der sich nur vorwiegend in einzelnen heerdartigen Anhäufungen concentrirt hat.

2) Rothe, kleinkörnige Niere ohne Hypertrophie des Herzens.

Man begegnet oft bei Sectionen einer besonderen Abart der körnigen Niere, die im Allgemeinen wenig beachtet und der Bright'schen Krankheit zugerechnet wurde. Cornil und Ranvier waren die ersten, welche von ihr Erwähnung machten unter der Benennung „Nephrite interstitielle non albumineuse", später hat sie Ballet in seiner ausführlichen Beschreibung „Rein senile" genannt. Die von Cornil und Ranvier gegebene Bezeichnung „non albumineuse" ist jedenfalls berechtigt, denn solche Niere giebt nicht im geringsten ein der Bright'schen Krankheit angenähertes Bild (Oedema, Hydrops, Hypertrophia cordis, Veränderung in der Retina) und im Harn fehlen alle bekannten Zeichen. — Daher ist sie auch nie allein anzutreffen an der Leiche, wir finden sie im Gegentheil in Begleitung vieler anderer Leiden,

besonders solcher, die venöse Stasen bedingen. Bei Geisteskrankheiten sah ich sie auch öfters, bei welchen aber schwer zu entscheiden ist, inwiefern die venöse Stase auf die Entstehung solcher Zustände eingewirkt hat. Von den makroskopischen Verhältnissen dieser Niere haben wir aufzuzeichnen, dass sie dunkelroth, uneben, mit kleinen Höckern und Einsenkungen an der Oberfläche versehen ist, zwischen denen manchmal miliare Cysten eingestreut liegen: sie behält die normale Grösse; die Kapsel lässt sich nicht ohne Zerrung des Parenchyms abschälen; sie ist von harter Consistenz und beim Durchschnitt dunkelroth gefärbt.

Hieher zähle ich noch zwei Arten von Nierenleiden, die, wenn sie auch in makroskopischer Hinsicht sich auffallend unterscheiden, im mikroskopischen Bilde coincidiren, von denen die erste zu den organischen Herzfehlern in Beziehung steht, die zweite dem sogenannten rein senile angehört. Unter fast gleichen ätiologischen Bedingungen findet man bei der ersten Art die Nierenfläche glatt und eben, von der die Kapsel sich leicht abtrennen lässt; bei der zweiten ist unter scheinbar veränderten ätiologischen Momenten dennoch im Wesentlichen ein und derselbe Prozess, nur in gesteigertem Maasse, vorwaltend, in dem die Nieren ein wenig verkleinert, dunkelroth, mit Einsenkungen an der Oberfläche und leicht abzuschälender Kapsel angetroffen werden.

Das mikroskopische Bild ist in allen diesen Abarten der Niere ein gleichmässiges. Die Glomeruli bleiben unverändert, sind durchscheinend, die Gefässschlingen conturiren sich deutlich, sowie auch die in ihnen enthaltenen rothen Blutkörperchen. Zum grössten Theil füllen die Glomeruli nicht gänzlich die Kapseln aus, erscheinen dann verkleinert an die Kapselwand gedrängt: dennoch bleibt dabei das Lumen der Blutgefässe gänzlich frei, was durch Injectionen bestätigt wurde. Niemals bekam ich kleinzellige Infiltration zu sehen, auch war es mir unmöglich in den Glomeruli die Entwickelung des Bindegewebes auszuforschen; selten nur wurden in der senilen Niere wenige glänzende Kugeln, Reste der verschrumpften Glomeruli, angetroffen. — Die Kapsel ist ebenfalls nicht verdickt, ihr Epithel ohne Desquamation, nur in der senilen Niere sah ich manchmal Veränderungen der

Gefässe. Das Epithel der Harnkanälchen, bereits dem Zerfalle unterliegend, giebt dieser Niere ein so charakteristisches Aussehen, wie es in keinen anderen Nephritisformen anzutreffen ist: es stellt eine homogene formlose körnige Masse dar, die das Lumen der Harnkanälchen vollkommen durchdringt. Nirgends ist hier Trübung, Schwellung, wie in anderen Nierenleiden zu sehen, im Gegentheil erhält man den Eindruck, als wenn der Zerfall des Epithels vermittelst directer Atrophie, ohne vorhergehende Betheiligung nutritiver Reizung, zu Stande gekommen wäre. Ferner waren auch niemals kleine deutlich sich conturirende Zellen in den Harnkanälchen wahrzunehmen, die eine Proliferation der Epithelzellen angezeigt hätten.

Die hier beschriebenen Veränderungen sind diffus, die gesammte Niere betreffend, stellenweise so hochgradig, dass alle Harnkanälchen ihres Epithels verlustig geworden sind. In Folge der Verringerung oder Obliteration des Lumens der Harnkanälchen treten die Wandungen in Berührung, daher auch das Bindegewebe relativ vermehrt zu sein scheint, was in der That nicht der Fall ist. Die Tunica propria der Harnkanälchen ist deutlich zu erkennen, was in der Bright'schen Krankheit eigentlich nicht stattfindet; nur stellenweise sind schmale, zellenlose, durch Carmin sich gut färbende Bindegewebsstreifen anzutreffen. —

Ausserdem habe ich in den Nieren, deren Oberfläche kleinkörnig granulirt war, eine eigenthümliche Veränderung gefunden, die bis jetzt von keinem der Autoren angegeben wurde. Sie bestand darin, dass unter der Kapsel Stellen in Gestalt eines Kreissegments mit nach der Mitte gerichteter Spitze sich befanden, in welchen bedeutendere kleinkörnige Infiltration, Hyperplasie des Bindegewebes, gänzlicher Zerfall des Epitheliums und ansehnliche Erweiterung der Capillaren zu Stande gekommen waren und man beim ersten Anblick nur Tunica propria mit erweiterten Blutgefässen erkennen konnte. Anzudeuten ist noch, dass im Allgemeinen Erweiterung der Capillaren und Blutüberfüllung der Gefässe um die zerfallenen Harnkanälchen herum in allen zu dieser Kategorie gehörenden Nieren vorhanden sind.

In geringerem Maasse sind die obigen Veränderungen in den Nieren ausgeprägt, die mit der venösen Stase im Zusam-

menhange stehen. Wir finden dann nur wenige verschrumpfte Glomeruli und in geringerem Grade atrophirtes Epithel. Im Gegensatze zu diesen treten die Veränderungen in den Nieren des Greisenalters in voller Ausdehnung auf, und zwar besonders an den zerfallenen Stellen.

Unter allen Bedingungen sind die mikroskopischen Befunde, sogar die der allermeist zerfallenen Stellen, von gänzlich verschiedener Beschaffenheit, als die der Bright'schen Krankheit. Die von Ballet für letztere gegebene Beschreibung stimmt nicht mit meinen Beobachtungen überein. — Ihm zufolge sollen Nieren der Greise, trotz jeden Mangels der Symptome während des Lebens, mit allen Merkmalen derjenigen interstitiellen Entzündung begabt sein, die der Gruppe der sogenannten „Cirrhoses epitheliales" angehört, und keinesfalls von der Entzündung der Erwachsenen zu unterscheiden sein. In seinem beachtenswerthen Werke folgt Ballet beinahe wörtlich den Ansichten Charcot's, daher gilt für ihn derselbe Vorwurf der Einseitigkeit und vorgefasster Idee, deren sich der sonst unbestreitbar grosse Neuropatholog in seinen anatomisch-pathologischen Ansichten zu Schulden kommen lässt. Ueberdies bin ich versichert, dass einige von Ballet als „rein senile" angegebene Formen eigentlich zur Bright'schen Granularniere zu rechnen wären, deren Krankheitsverlauf ein langdauernder gewesen ist.

Versuche an Thieren.

In neuester Zeit wurde vielseitig behauptet, dass Versuche an Thieren den zuverlässigsten Schlüssel liefern werden zur Auflösung der Frage in Betreff der Entstehung der Bright'schen Krankheit. Die Resultate der Versuche sind aber grösstentheils so verschiedenartig ausgefallen, dass man nur mit der grössten Vorsicht sie benutzen darf; bevor wir also zu einem Schluss gelangen, müssen erst die Versuche einer genaueren Kritik unterworfen werden. Denn es sind mannichfaltige Widersprüche zu berichtigen; z. B. in Betreff der Unterbindung der Harnleiter sollen die Versuche Aufrecht's, Charcot's und Gonbault's[1]) beinahe sicher beweisen, dass erst nach vorher-

[1]) Archives de Physiologie. S. II. No. 1. 1881.

gegangener Entartung des Epithels diffuse interstitielle Entzündung erfolgt, während die von Strauss und Germont[1]) nach einer verbesserten Methode ausgeführten Versuche ergaben, dass die einzige anzutreffende Veränderung auf dem Zerfall des Epithels beruhe. Daher habe ich mir die Aufgabe gestellt, so viel wie möglich alle Versuche kritisch zu beurtheilen. Meine eigenen Versuche führe ich nur kurz an, indem sie mich zu keinen speciell wichtigen Resultaten geführt haben.

Im Allgemeinen hat man auf dreierlei Weise versucht, auf experimentellem Wege Nephritis hervorzurufen; nehmlich 1) vermittelst Intoxication mit verschiedenen heftig wirkenden Substanzen, wie Chromsäure (Kobierske), Cantharidin (Cornil, Browicz), Bleipräparate (Charcot, Gonbault) u. s. w.; 2) vermittelst Unterbindung der Ureteren, (Aufrecht, Charcot, Strauss und Germont); 3) vermittelst Compression der Arteria renalis (Israel und Grawitz, Zander).

Wir werden sie der Reihe nach verfolgen. —

Die Versuche mittelst Cantharidinintoxication veranlassten Browicz[2]) und Cornil zu dem Schlusse, dass dieselbe parenchymatöse Nephritis bedingt. Zufolge der einstimmigen mikroskopischen Beobachtungen beider Forscher bestehen die Veränderungen in Hyperämie der Glomeruli, Schwellung des Epithels, Wanderung der farblosen Blutkörperchen nach den Glomeruli und Harnkanälchen, und in Bildung von eigenartigen homogenen glashellen Kügelchen, die Cornil als das Product erhöhter Zellenthätigkeit annimmt. — Im interstitiellen Gewebe wurde keine Veränderung wahrgenommen. Beide Autoren halten diesen Befund für identisch mit dem acuten Stadium der Bright'schen Krankheit, und benennen ihn, wie gesagt, parenchymatöse Form. Es bleibt zweifelhaft, ob wir bei dem jetzigen wissenschaftlichen Standpunkte noch berechtigt sind, von einer rein parenchymatösen Entzündung zu sprechen. — Würde man dieses zugeben wollen, so muss man den Beobachtungen Browicz's und Cornil's einen dafür sehr unzureichenden Beweis-

[1]) ibid. 1882. S. III. No. 1.

[2]) Zmiany nerek w zapaleniu ostrem in den Verh. der Krakauer Akademie 1879.

werth zuschreiben. Sie erwähnen die Migration der weissen Blutkörperchen, die doch thatsächlich mit der parenchymatösen Entzündung keineswegs im Einklange sich befindet. Ebensowenig wird die Frage des primitiven Sitzes der Veränderungen entschieden, indem beide Autoren schon in den frühesten Stadien neben Epithelialveränderungen auch Auswanderungen der farblosen Blutkörperchen gesehen haben. Ohne Bedeutung bleibt ebenfalls der von ihnen beobachtete Mangel von Veränderungen im interstitiellen Gewebe, denn so gut ein Theil der Gefässe entzündlich verändert sein konnte, ist es auch wahrscheinlich, dass der andere davon nicht ausgeschlossen war, was übrigens das Wesentliche der Frage unberücksichtigt lässt. — Browicz und besonders Cornil machten auf die homogenen Körperchen aufmerksam, welche gewissermaassen die vermehrte functionelle Thätigkeit der Zellen beweisen sollten. Dagegen tritt Hortolès[1]) mit der Ansicht auf, dass dies post mortem in jeder Nierenzelle entstandene Producte seien, welche durch die angewendeten Reagentien verursacht wurden. Dieser Ansicht muss ich übrigens viel richtige Geltung zuerkennen, da ich solche Kügelchen in nichtentzündlichen Zuständen fand, und sie oft sogar in weit vorgeschrittener Bright'scher Krankheit fehlen können. — Vermöge kritischer Würdigung dieser Versuche vermag man ihnen keine grosse Bedeutung für die Lösung der schwebenden Frage über die Entstehung der Bright'schen Krankheit beimessen. Ausserdem finde ich, dass die Veränderungen an und für sich nicht genügend erforscht worden sind, daher ich die in einigen meiner Versuche von jenen abweichenden Resultate hier in Kurzem mittheilen will.

Versuch 1. Zwei Gramm einer 1procentigen Lösung von Cantharidin in Ol. olivar. wurden einer Katze subcutan injicirt, nach 16 Stunden erfolgte der Tod, ohne am Einstiche eine örtliche Spur zu hinterlassen. Die Niere war stark geröthet, die Rindensubstanz verdickt, die Harnblase leer. Bei Besichtigung der frischen Einschnittsfläche unter Wasser traf man zunächst zahlreiche hyaline Körperchen in Grösse der farblosen Blutkörperchen, die gegen Reagentien unverändert blieben, zum Theil in den Harnkanälchen festsassen, zum Theil in der Flüssigkeit frei suspendirt waren. Folgendes war im gehärteten Präparate zu sehen: Die Gefässe stark blutstrotzend, die Glomeruli nicht bemerkenswerth entartet, die Epithelzellen vergrössert, stellenweise in homogene hyaline Masse umgewandelt, in der

weder Granulation noch Kerne zu erkennen sind. Oefters war das dem Lumen der Harnkanälchen zugewendete Ende der Zelle homogen glashell, das entgegengesetzte dagegen schon deutlich körnig. Alle diese Veränderungen betrafen gleichzeitig die graden und die gewundenen Harnkanälchen.

Versuch 2. Von einer 2procentigen Cantharidinauflösung wurden 2 g einer Katze subcutan eingespritzt, nach 2 Tagen erfolgte der Tod. — Die Nieren stark vergrössert und blutüberfüllt; die mikroskopischen Befunde sind, nur im gesteigerten Maasse, den vorigen ganz ähnlich.

Versuch 3. Einer Katze wurde durch 4 Tage jedesmal ½ g der 2procentigen Cantharidinauflösung injicirt, am 5. Tage erfolgte der Tod. — Die Nieren voluminös, die Kapsel leicht ablösbar, die Nierenoberfläche glatt. Auf dem Durchschnitte zeigt sich die Rindensubstanz blass, in ihr lassen sich die Glomeruli und die intralobulären Blutgefässe sehr deutlich sehen; die Pyramiden stark geröthet. Unter dem Mikroskope findet man, namentlich in der Marksubstanz, mit Blut überfüllte Capillaren und bedeutende Extravasate, die Glomeruli ebenfalls hyperämisch, an ihren Kapseln dagegen keine besonderen Veränderungen. Das Epithel sowohl der graden als der gewundenen Harnkanälchen ist in eine homogene, glasige, gelbliche Masse umgestaltet. — Die Zellen bekleiden nicht die Wände der Harnkanälchen, wie es gewöhnlich im normalen Zustande stattfindet, sondern liegen in deren Lumen angehäuft und ineinander zusammenfliessend bilden sie dem Lumen der Harnröhrchen entsprechende Cylinder. Wie gesagt, liegen die Cylinder im Lumen der Harnkanälchen, sie sind aber von deren Wänden durch einen freien Raum abgeschieden, lassen sich mittelst Reagentien gleichförmig färben, ohne jedoch eine Spur von Kernen zu zeigen. Die Verschmelzung der Zellen ist eine so vollkommene, dass nur mit der grössten Schwierigkeit ihre primitiven Umrisse zu unterscheiden sind bei einer zufälligen Stellung des Mikroskops. Ich maasse mir gar nicht an, in wie fern vermöge dieses Bildes die Entstehungsweise der sog. Wachscylinder zu entscheiden wäre, aber hier muss ich darauf aufmerksam machen, dass diese Cylinder durch ihre Farbe, ihren Glanz und ihre Contouren gänzlich an diejenigen erinnern, die in der Schrumpfniere vorkommen, und die ich mehrmals im Harne der an Nephritis acuta Erkrankten angetroffen habe. — Veränderungen des interstitiellen Gewebes waren nicht zu beobachten.

Versuch 4. Durch 2 Wochen wurden einer Katze alle 2 Tage einige Tropfen 2procentiger Cantharidinlösung injicirt, wonach dieselbe nach 15tägiger Frist verschied. — Niere wenig vergrössert, Oberfläche glatt, Rindensubstanz blass gefärbt. — Die histologischen Veränderungen bestehen in Folgendem: die Injection der Capillaren ist eine geringe, die Glomeruli sind normal geblieben, die Epithelzellen haben stellenweise die besprochene glasige Metamorphose erlitten, während sie zum grössten Theil unverändert erscheinen. Im Lumen der Harnkanälchen sind einzelne hyaline Tropfen und Cylinder enthalten. Das interstitielle Gewebe vollkommen normal.

Ich habe mich bemüht, die Wirkung des Cantharidins in verschiedener Anwendungsweise zu prüfen, dennoch war ich niemals im Stande, Nephritis hervorzurufen. Dagegen ist es in meinen Versuchen gelungen, eine eigenthümliche Entartung des Epithels zu finden, nehmlich eine glasige Metamorphose der Zellen, in welchen weder Granula noch Kerne wahrzunehmen sind. Meiner Ansicht nach besitzt dieser Vorgang alle Bedingungen, die der sogenannten Coagulationsnekrose zugehören, die, wie bekannt, durch Unterbrechung der Blutzufuhr oder durch Einwirkung giftiger Substanzen veranlasst wird. Aehnliche Resultate erhielten auch Kobierske bei Intoxication mit Chromsäure und Litten[1]) bei Unterbindung der Arteria renalis. In ausgezeichneter Weise stimmen die von Litten erlangten Veränderungen bei Unterbindung des Gefässes mit den meinigen bei Cantharidinvergiftungen zusammen. Aus meinen Versuchen geht hervor, dass die Coagulationsnekrose bei dem Thiere, das vier Tage gelebt hatte (Versuch 3), am deutlichsten ausgeprägt war, während sie bei dem, das sechzehn Stunden nach der Einspritzung erlag (Versuch 1), viel schwächer sich charakterisirte. Dieses Resultat meiner Versuche findet in dem Ausspruche Litten's seine Bestätigung, dass zur Bildung der typischen Coagulationsnekrose ein längerer Zeitverlauf erforderlich ist, und dass, wo der Tod schnell erfolgt, die Zellen ihren normalen Bau beibehalten können, aber zur functionellen Thätigkeit nicht mehr befähigt sind. —

Die Veränderungen, welche die Nieren im vierten Versuche erlitten, bei welchem die Katze zwei Wochen am Leben blieb, waren deshalb geringer, als im dritten Versuche, weil eine geringere Menge von Cantharidin in Anwendung gebracht worden war, daher auch die Einwirkung des Giftes auf die Niere eine langsamere und schwächere geblieben ist.

Noch bleibt anzumerken, dass die angetroffenen hyalinen Tropfen genauer die partielle Necrobiose der Zellen andeuten, und nicht, wie Cornil behauptet, das Product eines activen Zustandes derselben sind.

Die von Kobierske mit Chromsäure angestellten Versuche erwiesen, dass vermittelst derselben auch Coagulationsnekrose

[1]) Zeitschr. f. kl. Med. 1879. Bd. I.

veranlasst wird; obgleich mir dessen Versuche im Einzelnen nicht genauer bekannt, genügt mir doch im Allgemeinen dieser Thatbestand als Beweis, dass andere toxische Substanzen auch ähnliche Erfolge bewirken.

Wir schreiten jetzt zur Durchsicht derjenigen Erfolge, die Charcot und Gombault[1]) nach Intoxicationen mit Bleipräparaten an Meerschweinchen gewonnen haben. Durch längere Zeit wurden kleine Gaben von Plumbum aceticum in grösseren Zeitabständen gegeben; auf diese Weise konnte das Thier länger, sogar bis zu einem Jahre am Leben erhalten bleiben. Der Tod erfolgte dann zumeist unter den Erscheinungen hochgradiger Entkräftung, ein einzigesmal in Folge von Convulsionen und einmal nach allgemeinem Hydrops. Immer konnte man im Harne den Bleigehalt durch Schwefelwasserstoff constatiren; zuweilen war der Harn blutig; niemals aber (ausser bei gleichzeitiger Hämaturie) waren im Harne Eiweiss oder Cylinder zu finden. Nach dem Tode waren die näher anzugebenden Nierenentartungen oft von Pericarditis (7 : 15), in einem Falle von „coeur volumineux" begleitet. Die makroskopische Beschaffenheit der Nieren war eine verschiedene: bei frühzeitig erfolgtem Tode waren die Nieren gross, glatt und geröthet, nach 2—3 Monaten glatt, aber blass gefärbt, nach 6—8 Monaten blass und granular degenerirt: in letzteren Fällen war die Niere zweimal an der Oberfläche glatt. Eine Verkleinerung der Niere war nicht zu bemerken.

Zum mikroskopischen Befunde übergehend, beruhte das früheste Stadium des Nierenleidens auf dem Vorhandensein kalkiger Ablagerung in den Harnkanälchen, nach deren Auflösung eine homogene Masse zurückblieb, in der Kerne nur spurweise noch zu erkennen waren. Ferner war das Epithel geschwollen, die Tunica der Harnkanälchen verdickt, das Bindegewebe infiltrirt. Daneben bezeichnen Charcot und Gombault es als höchst charakteristisch, dass die Veränderung der Rindensubstanz nicht von diffuser Art, auch nicht an unregelmässig zer-

[1]) Die von Lesser erhaltenen Resultate, welche durch Einwirkung hoher Wärmetemperatur auf die Nieren erfolgten, bin ich der Meinung, der Coagulationsnekrose unbedingt zuzuschreiben.

streuten Stellen sich befindet, sondern sich auf den Längenverlauf eines Harnröhrchensystem beschränkt. Ihr Ausgangspunkt liegt in den gewundenen Kanälchen, geht von da in die ihnen entsprechenden geraden über, und verbreitet sich zuletzt auf das nachbarliche Bindegewebe so, dass auf diese Weise das Bindegewebe nur im Umfange der Harnkanälchen in Mitleidenschaft gezogen wird. Ein diesem ähnlicher Vorgang soll auch bei Unterbindung der Harnleiter zu Stande kommen, mit dem Unterschiede aber, dass dann die Papillae renales den Ausgangspunkt bilden, von welchen aus die Fortpflanzung nach oben geschieht. Endlich behaupten Charcot und Gombault, dass derselbe Prozess auch bei der eigentlichen Cirrhosis renum stattfinden kann.

Es unterliegt keinem Zweifel, dass die von diesen Autoren angewandte Methode zur Hervorrufung der Nephritis eine vor vielen anderen vervollkommnete ist, vielleicht sogar die einzige, die uns berechtigen könnte, den erlangten Resultaten einige Analogie mit der Bright'schen Krankheit zuzuerkennen, wenngleich einige Autoren (Rosenstein) der Bleiintoxication jeden ursächlichen Antheil an die Bright'sche Krankheit absprechen, während andere (Wagner) wiederum in ihr nur das häufigste Causalmoment der Cirrhosis renum sehen wollen. In Betreff der Bleiintoxication kann ich nur sehr weniges mittheilen, indem solche höchst selten in Warschau vorkommt, dagegen sind Fälle von Schrumpfniere eine häufigere Erscheinung. Wenn ich hiemit die ätiologische Bedeutung der Bleiintoxication für die Bright'sche Krankheit nicht bestreiten kann, so kann ich dennoch nicht beistimmen, dass sie eine vorherrschende Entstehungsursache abgebe. Ausserdem erheischen die Versuche Charcot's und Gombault's einer genauen kritischen Beurtheilung, da ihre Resultate ernste Zweifel anregen, ob man diese Veränderungen thatsächlich mit der Bright'schen Krankheit identificiren dürfte. Denn abgesehen von vielen anderen klinischen Symptomen waren im Harne weder Eiweiss noch Cylinder anwesend, noch waren in den Glomeruli unter dem Mikroskope jene Veränderungen zu sehen, ohne welche die Bright'sche Krankheit kaum zu begreifen wäre. Ich komme weiter unten darauf zurück, ob es wirklich möglich ist, eine solche Reihenfolge der anatomischen Verände-

rungen in der Bright'schen Niere festzustellen wie sie Charcot und Gombault angegeben haben.

Beiläufig wollte ich nur die Mängel derartiger Versuche anmerken und beweisen, wie wenig dadurch ein Anhaltspunkt zur schliesslichen Entscheidung der Entstehungsweise der Bright'schen Krankheit gewonnen wurde.

Haben wir bis jetzt mittelst Intoxicationen nur negative Resultate erhalten können, so ist noch weniger nach der Unterbindung der Ureteren ein Erfolg zu erwarten, nach einem Eingriffe, der natürlicherweise ganz anders auf die Elemente der Niere zurückwirkt, als alle vorhergehenden, die Bright'sche Krankheit ermöglichenden Versuchsmittel. — Unter keiner Bedingung ist es möglich gewesen, bei Menschen, die mit Compression der Ureteren behaftet waren, das klinische und anatomische Bild der Bright'schen Krankheit aufzufinden; Versuche in dieser Richtung bieten zahlreiche Widersprüche. Aufrecht[1]), wie mir bekannt, war der erste, der auf diesem Wege experimentirte; fand Folgendes: im Beginn schwollen zuerst die Zellen des Epithels, sie wurden granulär degenerirt, enthielten viele Fetttropfen und lagerten eine hyaline, später cylinderbildende Masse ab, welche in activer Zellenthätigkeit begründet sein soll. — Dem folgt kein Zerfall der Zellen, sondern eine Proliferation, bei welcher blasse, im Lumen der Harnröhrchen liegende Zellen sichtbar sind. Endlich entwickelt sich im interstitiellen Bindegewebe kleinzellige Infiltration, wobei aber niemals neugebildetes Bindegewebe wahrgenommen wird; nach Aufrecht soll dieses letztere auch nie bei Cirrhosis renum stattfinden. — Der Veränderungen in den Glomerulis geschieht keine Erwähnung. —

Abgesehen davon, dass die von Aufrecht angegebenen Resultate durch spätere Versuche in Zweifel gezogen sind, ist es unmöglich, die mit Fetttropfen angefüllten Zellen als Beweis für die Entzündung anzunehmen, und noch viel weniger kann man zugeben, dass sie eine neue Bildungsstätte für Zellen bedeuten sollen. Der Wahrscheinlichkeit nach haben wir einen rückbildenden Prozess vor uns, der in der Gegenwart hyaliner

[1]) l. c. und Centr. f. die med. Wiss. No. 19 u. 35. 1878.

Körperchen seine vollkommene Bestätigung findet. Dass die Veränderung zuallererst im Epithel sich zeigt, ist nichts Aussergewöhnliches, ebensowenig, dass zur Entwickelung von Entzündungsproducten im Bindegewebe ein grösserer Zeitraum nöthig ist (nach meinen Versuchen ein Zeitraum von 8 bis 10 Tagen). Gänzlich dunkel bleibt, auf welche Weise aus den beschriebenen Epithelentartungen die Entzündung des Bindegewebes sich erklären liesse; es ist viel wahrcheinlicher, zuzugeben, dass die verminderte Secretion, indem sie auf die Blutcirculation und die Gefässe zurückwirkt, an und für sich Entzündung bedinge. Aus diesem Grunde bin ich der Meinung, dass den von Aufrecht angegebenen Veränderungen keine Identität mit der Bright'schen Krankeit zuerkannt werden kann; würde man die Möglichkeit einer solchen zulassen, so darf keineswegs dieser Prozess als parenchymatöse Entzündung angenommen werden. — Noch mehr wird mein Urtheil über die Unterbindung der Ureteren begründet durch die neuesten Versuche Straus' und Germont's[1]), die bewiesen haben, dass, wenn die Versuche unter genauer Beobachtung der antiseptischen Methode ausgeführt werden, keine Entzündungserscheinungen am Epithel und interstitiellen Gewebe nachfolgen. Alsdann sieht man nur Schwellung der Kapseln, Compression der Glomeruli, zusammengedrängtes, pflasterähnliches (pavimenteux) Epithel, das sein gestreiftes Aussehen verloren hat und endlich atrophirt wird, während die Harnkanälchenräume collabiren und das Interstitialgewebe unverändert bleibt.

Nach diesen letzten Versuchen, die der Ergänzung noch bedürfen, finde ich es überflüssig, der wenigen, aus früherer Zeit herrührenden Erwähnung zu thun; zum Theil gleichen sie den Aufrecht'schen Resultaten, aber den bemerkenswerthen Thatbestand ergaben sie, dass wenngleich Infiltration und Hyperplasie des Bindegewebes im Umfange der Harnkanälchen entstanden, das Epithel dennoch wenig oder gar nicht verändert wurde.

Von der dritten Versuchsweise, um vermittelst kurzdauernder Compression der Arteria renalis Nierenentzündung zu be-

[1]) Archives de Physiologie. 1882. No. 3.

wirken, lässt sich nur Weniges sagen. Grawitz uud Israel[1]), die zu anderen Zwecken dieser Versuchsweise sich bedienten, erhielten dabei die „sogenannte genuine Schrumpfniere", als Folge der primären Veränderungen des Epithels. Diese beruhten auf primitiver Atrophie und Zerfall des Epithels, wonach secundär Collapsus der Harnkanälchen erfolgte, ohne Veränderungen in dem Bindegewebe und in den Glomeruli zu veranlassen.

Die Möglichkeit eines solchen Befundes will ich nicht bestreiten; dennoch bleibt es unbegreiflich, auf welche Gründe gestützt die Autoren sich veranlasst fanden, diesen Thatbestand auf die genuine Schrumpfniere zu beziehen, und noch mehr, ihn mit der Bright'schen Krankheit zu identificiren. Es genügt, die beigegebene Zeichnung (S. 322, a. a. O.) zu überblicken und die Beschreibung der Veränderungen durchzulesen, um aus ihnen die Folgerung zu ziehen, dass in diesem ganzen Vorgange nichts Gemeinschaftliches mit der Bright'schen Schrumpfniere besteht, und dass es also nur ein atrophischer Zustand ist, dem gleich, welchen man bei Greisen und bei atheromatöser Degeneration zu sehen bekommt. Uebrigens ist es jedem bekannt, der oft Gelegenheit hatte, nicht blos Schrumpfnieren, sondern im Allgemeinen chronisch entzündete Nieren zu untersuchen, dass von der Bright'schen Krankheit ohne Veränderungen der Glomeruli der Blutgefässe und des Bindegewebes nicht die Rede sein kann. Mit mir gänzlich übereinstimmend beurtheilen auch andere Autoren [z. B. Zander[2]), S. 8] die Versuche von Grawitz und Israel. Nachdem ich die Unzulänglichkeit der Versuchsmethoden nachgewiesen, welche die Entstehungsweise der Bright'schen Krankheit in's Klare bringen sollten, werde ich im nächstfolgenden Abschnitte mit den Ergebnissen mich befassen, die uns die pathologische Anatomie der menschlichen Niere darbietet. —

[1]) Dieses Archiv Bd. 77. 1879.

[2]) Experimentelles zur Entscheidung der Frage über den Zusammenhang von chronischer diffuser Nephritis und Hypertrophie des linken Ventrikels. Diss. Königsberg 1881; auch Zeitschr. f. klin. Med. Bd. IV. 1882.

Das Wesen der Bright'schen Krankheit und ihr Verhältniss zur Nephritis im Allgemeinen.

Bevor ich meine Meinung über das eigentliche Wesen der Bright'schen Krankheit in Bezug auf die verschiedenen Nephritisformen ausspreche, müssen zuvörderst folgende zwei Fragen erläutert werden:

1) Sind alle bekannten Nephritisarten in der Hauptsache ein und dasselbe Leiden?

2) Wo ist der Ausgangspunkt der Bright'schen Krankheit, ist er in den Epithelentartungen, oder ist er in den Gefässen und dem Bindegewebe zu suchen?

Was die erste Frage betrifft, ob allen Nephritisformen ein und derselbe pathologische Prozess zur Grundlage diene, muss ich zuerst auf die sogen. chronische Form der Bright'schen Krankheit aufmerksam machen. Diese zerfällt in zwei Hauptformen, 1) in die sogenannte weisse Niere (Nephritis parenchymatosa). 2) in die granulirte Niere (Nephritis interstitialis, nach der älteren Eintheilung). Im anatomischen Abschnitte vorliegender Abhandlung erwähnte ich noch einer dritten Form, der von Weigert, Litten, Leyden und Wagner bereits beschriebenen weissen harten Niere. Diese Form bildet zwischen den beiden ersten, sowohl in klinischer als auch in anatomischer Hinsicht, einen eigentlichen Uebergang; wenngleich sie viele mit der ersten Form gemeinschaftliche Merkmale besitzt, gleicht sie so sehr der zweiten, dass ich oftmals, trotz aller Vorsicht, nicht im Stande war, aus dem klinischen Zustande zu beurtheilen, ob ich es mit der sog. weissen Niere oder mit der granulirten zu thun hatte. In der That lehrt das fleissige Studium der Nierenaffectionen, wie wenig begründet die Classification ist, die zuerst von englischen Aerzten, später von einigen deutschen (Bartels) und französischen (Charcot, Lecorché) aufgestellt wurde; einestheils findet man eine grosse Zahl chronischer typischer Fälle mit granulirter Niere, bei denen oft beträchtlicher Hydrops Statt hat; anderentheils wieder eine grosse Zahl typischer Fälle mit weisser Niere, bei welchen niemals Veränderungen der Retina fehlen, und häufig neben verringertem dunklem Harne und beträchtlichem Hydrops noch Hypertrophie des Herzens hinzutritt. —

Aus diesem klinischen Bilde gewinnen wir also nicht den geringsten Anhaltspunkt zur Classification der Bright'schen Krankheit, was auch von dem makroskopischen Befunde der Niere gelten muss; denn schon vorher habe ich erwähnt, dass weisse, verkleinerte, ganz glatte Nieren vorkommen, von welchen schwer zu bestimmen ist, welcher Kategorie sie eigentlich zugehören.

Die histologischen Merkmale betreffend, bleibt mir, nach der gründlichen Kritik von Weigert, nur Weniges hinzuzufügen übrig; denn meine anatomischen Untersuchungen veranlassten mich zu denselben Ansichten, die Weigert folgendermaassen formulirt hat: dass die histologischen Veränderungen aller Arten der Bright'schen Krankheit immer dieselben bleiben, und dass nur deren gegenseitige Gruppirung eine verschiedene ist. Zu diesen Veränderungen gehören 1) Schwellung, Zerfall und Proliferation (?) des Epithels, 2) Infiltration und Neubildung des Bindegewebes, 3) Entartung der Glomeruli, 4) Verdickung der Gefässwände. — Nur der verschiedene quantitative Antheil jeder einzelnen Veränderung verursacht das abgeänderte histologische Bild, dem Wesentlichen nach bleiben die Veränderungen selbst immer dieselben, was am besten an solchen Nieren bestätigt wird, an welchen stellenweise ein der weissen Niere genäherter Zustand, stellenweise ein der granulirten ähnlicher anzutreffen ist. Selbst die amyloid degenerirte Niere macht keine Ausnahme, denn schon früher habe ich nachgewiesen, dass hier alle der chronischen Bright'schen Krankheit zugehörigen Veränderungen gegenwärtig sind, zu denen die amyloide Degeneration sich nur hinzugesellt hat. Im Ganzen also gelangen wir zu dem endlichen Schlusse, dass alle Formen der Bright'schen Krankheit insgesammt in einem und demselben pathologischen Prozesse begründet sind. —

Nachdem das einheitliche Wesen der Bright'schen Krankheit bewiesen worden, will ich mich jetzt mit den Nephritisformen befassen, welche nach acuten Infectionskrankheiten erfolgen. —

Was den Scharlach anlangt, stimmen alle Autoren überein, dass die dabei vorkommende Nephritis als typische acute Bright'sche Krankheit anzuerkennen ist. Sowohl der der chronischen Bright'schen Krankheit gleichende Krankheitsverlauf,

als auch die Möglichkeit, in die chronische Form überzugehen, sprechen zweifellos dafür; hier will ich nur anmerken, dass in den herrschenden Begriffen eine gewisse Verschiedenheit vorwaltet, indem einige (Bartels), auf ihre klinischen Beobachtungen und auf die makroskopischen Zeichen sich berufend, den Vorgang als parenchymatöse Nephritis bezeichneten, andere dagegen (Kelsch, Charcot, Wagner) ihn als interstitielle nahmen. — Auf diesen Thatbeständen beruhte im Allgemeinen die Classification der Bright'schen Krankheit. —

Konnte man unbestreitbar die Scharlachnephritis mit der Bright'schen Krankheit zusammenstellen, so trifft man dagegen bei Beurtheilung der in Folge anderer contagiöser Krankheiten entstandenen Veränderungen auf mannichfache Schwierigkeiten. Nur der Typhus recurrens macht eine Ausnahme, von dem ich mit aller Gewissheit behaupten darf, dass er verhältnissmässig oft den Ausgangspunkt für die Bright'sche Krankheit abgiebt. Die anatomischen Veränderungen treten in der That nicht so deutlich wie im Scharlach auf, sind aber dafür immer vorhanden. Diesem entsprechend werden während des Krankheitsverlaufs des Typh. recurr. Symptome gefunden, die eine wenn auch gelindere, so doch deutlich ausgeprägte Nephritis anzeigen; mir selbst war die Gelegenheit geboten, den Uebergang in die chronische Form der Bright'schen Krankheit zu beobachten.

Schwierig ist der Zusammenhang des Typhus abdominalis mit der Bright'schen Krankheit zu erklären. Wie ich bereits erwähnt, haben sich in jüngster Zeit viele Forscher der Ansicht zugewendet, dass Nephritis nach Abdominaltyphus zu den häufigeren Erscheinungen gehört. Unter den neuesten Autoren berufe ich mich auf Petit und Wagner, die eine Nephritis typhosa beschrieben haben, und die es glaubwürdig erscheinen lassen, dass sie in einigen Fällen die Bright'sche Krankheit vor sich hatten; schade ist es nur, dass statistische Daten über die Frequenz dieser Complication vermisst werden. In einigem Widerspruch damit bekam Bartels auf 1000 Typhusfälle nur zweimal Nephritis zu sehen; Buhl auf 300 nur einmal[1]). Was

[1]) Nach Bamberger (Volkmann's Sammlung 1879) waren 2,4 pCt. aller Nephritisfälle durch Typhus verursacht worden; da aber die

mich anbelangt, so habe ich bei den von mir beobachteten 200 Typhuserkrankungen nicht ein einziges Mal die Bright'sche Krankheit zu Gesicht bekommen, auch fand ich niemals bei Sectionen Typhusnieren, die mich zur Annahme einer Nephritis veranlassen konnten. Die Nieren waren immer mit denselben Veränderungen versehen, die aus Schwellung, Proliferation (?) des Epithels, Oedem des Bindegewebes bestanden, das ist, aus solchen Veränderungen, die nicht im Mindesten zur Identificirung mit der Bright'schen Krankheit berechtigen, noch weniger gestatten, die entzündliche Natur der Veränderung anzunehmen. — Hier bleibt auch die Berufung auf das frühe Stadium gänzlich unstatthaft, indem es bekannt ist, dass schon beim Beginn der Nephritis nach Scharlach die Veränderungen ganz anders sich gestalten. Dass einige Autoren wirkliche acute Bright'sche Krankheit gesehen haben, gebe ich gerne zu, ich glaube aber, dass man am Secirtische, nur zu sehr von den Begriffen der parenchymatösen Entzündung befangen, und am Lebenden auf Grund des gefundenen Eiweisses und der Cylinder im Harne, diagnosticirte. Welche Bedeutung dem Eiweiss in der Diagnostik gebührt, und dass die Cylinder angesichts der neueren Begriffe keineswegs zu den entscheidenden Symptomen der Nephritis zu rechnen sind, ist allbekannt; eine wichtigere Bedeutung wäre nur den weissen Blutkörperchen zuzuschreiben, diese sind es aber, die immer im Harnsedimente der Typhösen fehlen. —

Nicht minder schwierig wird es, zwischen den Veränderungen der Nieren bei puerperalen und septischen Fiebern einen Zusammenhang aufzustellen. In diesen pathologischen Zuständen haben wir die Invasion der Mikrokokken und den Zerfall des Epithels in so hohem Grade vor uns, dass hier nur von einer wirklichen Necrobiose der Zellen die Rede sein kann, aber nicht von einer Entzündung, deren Symptome gänzlich mangeln. Natürlicherweise können derartige Veränderungen, bei welchen die Kranken schnell unterliegen, keinen Anhaltspunkt für die Entwickelung der Bright'schen Krankheit abgeben.

Typhusart nicht näher bezeichnet ist, müssen diese Data hier unberücksichtigt bleiben.

Uebereinstimmend äussern sich alle Autoren über das höchst seltene Auftreten der eigentlichen Nephritis bei typhösen Fiebern. Dennoch haben Einige versucht in diesem Sinne noch weitere Ansichten geltend zu machen. So hat Botkin[1]) die Ansicht aufgestellt, dass in contagiösen Krankheiten die oft statthabende Albuminurie und die ihr entsprechende Nierenentartung die Einleitung wäre zur chronischen Entzündung, die erst viele Jahre nach überstandenem Typhus zum Vorschein käme. Diese in klinischer wie auch hygienischer Bedeutung sehr anziehende Hypothese entbehrt meiner Meinung nach jeder rationellen Grundlage. Seitdem ich auf die Botkin'sche Ansicht aufmerksam wurde, habe ich eine grosse Anzahl Nephritiskranker ausgeforscht, aber keiner von ihnen war früher von contagiösen Krankheiten heimgesucht gewesen. Könnten contagiöse Krankheiten in der That die Anlage zur Nephritis geben, so liesse sich gewiss auch in dem allmählichen Fortschritte der Krankheit ihr Dasein verfolgen; denn unmöglich ist vorauszusetzen, dass nach mehrjähriger Pause das Leiden sich entwickelt, oder dass es lange Jahre anhalten könnte, ohne Symptome zu äussern. — Das Allerwichtigste bleibt, meiner Meinung nach, immer, dass die anatomischen Nierenentartungen beim Abdominaltyphus nichts zeigen, was der chronischen Nierenentzündung als Grundlage dienen könnte.

Eigene Erfahrungen von dem Einflusse der übrigen contagiösen Krankheiten fehlen mir, ich glaube aber, dass das vom Abdominaltyphus Gesagte auch hier seine Anwendung findet. Würde man vielleicht in seltenen Fällen in ihnen den Ursprung der Bright'schen Krankheit vermuthen dürfen, so erachte ich es doch viel wahrscheinlicher, dass durch sie nur temporäre Störungen der Ernährung, des Nierenepithels besonders, bewirkt wurden, die mit der Genesung des Kranken gleichzeitig nachlassen. —

Im Vorhergehenden war ich bemüht, das Verhältniss der Nierenentartungen bei contagiösen Krankheiten zu der Bright'schen Krankheit in's Klare zu bringen; nun gehe ich zur Frage über: sind alle chronischen Nierenleiden mit der Bright'schen

[1]) Die Contractilität der Milz etc. 1874.

Krankheit identisch? Schon bei der Beschreibung der anatomischen Veränderungen machte ich auf eine gewisse Nierenart aufmerksam, nehmlich auf die grosse kleinkörnige Niere, zu welcher ich die Stauungsnephritis zurechnete, und bewies dabei ihren Unterschied von der sog. Bright'schen granulirten Niere. Daselbst erklärte ich noch, dass am Lebenden eine solche Niere keineswegs das Bild der Bright'schen Krankheit giebt, und dass das Mikroskop nur Zerfall des Epithels, Collapsus der Harnkanälchen und unbedeutendes hyperplastisches Bindegewebe entdecken lässt.

Meiner Ansicht nach schreitet der ganze Prozess in folgender Ordnung vorwärts: ursprünglich wird in Folge anomaler, unzureichender Blutzufuhr (venöser Stase, Atheromata der Arterien, Greisenalter) das Epithel angegriffen; diese beeinträchtigte Ernährungsfunction geht jedoch nicht so intensiv vor sich, dass sie die Zerstörung der Elemente beschleunigen könnte; das Epithel wird erst nach längerer Zeitdauer allmählich dem Zerfalle entgegengeführt. — Nach Ziegler[1]) soll die Epithelatrophie dadurch bewirkt sein, dass die Glomeruli, der Blutzufuhr ermangelnd, verschrumpfen, somit die Wasserausscheidung sich vermindert und das Epithel, seiner physiologischen Function beraubt, endlich atrophisch wird und zerfallen muss. Dieser Deutung kann ich keinen so grossen Werth, wie Ziegler es thut, beimessen; denn bisweilen wird bei kleiner Anzahl verschrumpfter Glomeruli bedeutender Epithelzerfall angetroffen, und es bestätigt sich, dass das Epithel der gewundenen Harnkanälchen functionsfähig bleiben kann, wenn auch die Wasserausscheidung in den Glomeruli gänzlich aufgehört hat. — Jedenfalls wird das atrophirte Epithel mit dem Harne weggeschwemmt und das Lumen der Harnkanälchen freigemacht, deren Wandungen collabiren; daher auch in den hieher bezüglichen Nieren so viel faseriges Bindegewebe wahrgenommen wird, das den Anschein einer Neubildung des Bindegewebes erzeugt. Ausserdem wird durch die Raumverringerung der Harnkanälchen und die solche Zustände sehr oft veranlassende venöse Stase eine derartige Erweiterung

[1]) Die hier beschriebene Gruppe von Nierenatrophie hatte zuallererst Ziegler ätiologisch und anatomisch richtig erkannt; er hat sie auch von der sog. Cirrhosis renum unterschieden.

der Gefässe und eine so hochgradige Blutüberfüllung herbeigeführt, dass das Präparat den Eindruck eines Angioma macht. Die bisweilen angetroffene, nicht ansehnliche Infiltration des Bindegewebes ist wahrscheinlich secundären Ursprungs, jener gleich, welche bei Muskelatrophie gesehen wird. —

In einer von diesen Formen, nehmlich in der, welche an der Oberfläche zahlreiche kleine Erhöhungen zeigt, beginnt die Infiltration und Bindegewebsneubildung vorwiegend an der Oberfläche und verringert sich in dem Maasse, als man in das Innere der Niere dringt. In dieser Form muss man vermuthen, dass von der Nierenkapsel aus der entzündliche Prozess begonnen hat und von da nach innen sich ausbreitete. Thatsächlich aber beruht der ganze Prozess hauptsächlich auf Atrophie des Epithels und nachträglich auf der des ganzen Organs; das entzündliche Element tritt unbedeutend hervor und übt auf den Fortschritt des Leidens einen wahrscheinlich sehr geringen Einfluss aus. — Bei dem Allen gebe ich zu, dass Formen, wenn auch selten, vorkommen können, bei welchen neben Epithelatrophie gleichzeitig Bindegewebsneubildung, sogar auch deutliche Gefässveränderungen stattfinden; dann aber bleibt es schwierig zu entscheiden, ob man es mit einfacher Epithelatrophie oder mit der Bright'scher Krankheit zu thun hat.

Somit schliesse ich eine ganze Reihe granulirter Nieren aus, denen man sonst den Beinamen Nephritis belassen kann, zu deren Entstehung das Entzündungselement nur sehr wenig beiträgt, und die daher auch der Bright'schen Krankheit nicht zugehören. Zu dieser Kategorie zähle ich noch das bei Herzfehlern vorkommende Nierenleiden (rein cardiaque), das ich für einen absolut von der Bright'schen Krankheit verschiedenen Prozess ansehe. In dieser Hinsicht stimme ich mit Traube[1]) überein, dass Herzfehler keine Anlage zu Nierenleiden geben, und wenn beide vorhanden sind, so ist, wie Rosenstein[2]) richtig bemerkt, ihr gleichzeitiges Dasein einer und derselben einwirkenden Ursache zuzuschreiben. Von der Richtigkeit dieser Meinung hatte ich mehrere Mal Gelegenheit bei Kranken mich zu

[1]) Gesammelte Beiträge. Bd. II. 1871.

[2]) Krankheiten des Endocardium in Ziemssen's Handb. der spec. Path. u. Ther. Bd. VI. 1876.

überzeugen, bei welchen Endocarditis (mit nachfolgenden Klappenfehlern) und Nephritis zusammen vorkamen. Würde ein solcher complicirter Zustand zur Observation in vorgeschrittener Krankheitsperiode gelangt sein, so könnte man leicht versucht werden, einen irrthümlichen Causalnexus vorauszusetzen, wo eigentlich nur die Wirkung einer und derselben Ursache besteht.

Aus dem Vorhergehenden erhalten wir endlich die Beantwortung unserer ersten Frage, nehmlich: Nicht alle Arten der diffusen Nierenentzündung haben einen und denselben pathologischen Prozess zur Grundlage; unter ihnen befindet sich eine gewisse Reihe unmittelbar in einander übergehender Formen, die einem streng bezeichneten klinischen Bilde entsprechen, das die Bright'sche Krankheit ist; alle übrigen Entzündungsformen dagegen haben mit ihr nichts Gemeinschaftliches. Da vielen, wesentlich verschiedenen Prozessen die Benennung „Nephritis" zuertheilt wird, so ist es richtiger, den bisher gebrauchten Namen „Morbus Brightii" beizubehalten. —

Nachdem die erste Frage gelöst ist, schreite ich zur zweiten: wo ist der Ausgangspunkt der Bright'schen Krankheit zu suchen, im Parenchym, in den Gefässen, oder im Bindegewebe? Zur Erledigung dieser Frage werde ich mich ausschliesslich mit der Bright'schen Krankheit befassen, da die Genese der übrigen Nierenleiden bereits oben näher besprochen wurde. Alle meine Beweismittel beruhen auf dem Grundsatze, dass in allen Formen der Bright'schen Krankheit das Leiden sich nicht auf einen Structurbestandtheil der Nieren beschränkt, sondern alle in ihrer Gesammtheit gleichzeitig in Mitleidenschaft treten. Zu diesem Schlusse gelangte ich durch meine anatomischen Untersuchungen; darnach ist auch die Bright'sche Krankheit mit Recht Nephritis diffusa zu nennen. Zweifelhaft bleibt es jedoch, ob das Leiden simultan diffus entsteht, oder ob ein Stadium vorangeht, bei welchem der Entzündungsprozess sich nur auf einen Structurbestandtheil beschränkt?

Eine kritische Analyse der Ansichten verschiedener Autoren wird die zweifelhaften Punkte erläutern, zu welchem Zwecke ich zunächst mit der dualistischen Lehre beginne. Ich habe bereits erwiesen, dass die Grundidee dieser Lehre, nehmlich „die For-

menverschiedenheit der Bright'schen Krankheit", jedes anatomischen Beweises entbehrt, daher ich mich auch entschieden gegen das Bestehen einer rein parenchymatösen Entzündung ohne gleichzeitigen Bindegewebsantheil erklären muss (Charcot, Kelsch). Schon im ersten Abschnitt dieses Aufsatzes wurde gezeigt, dass es keine Form der Bright'schen Krankheit giebt, bei welcher nicht zugleich das Bindegewebe den Hauptantheil darstellt. Auf diese scheinbar fehlende Mitbetheiligung des Bindegewebes sich berufend, behauptet Kelsch, die weisse Niere sei kein Entzündungsproduct, sondern blos das Erzeugniss ungenügender Ernährung[1]). Hier waltet gewissermaassen ein Widerspruch vor; denn unter den von Kelsch angegebenen Bedingungen (Phthisis, Syphilis) ist die Nephritis eine häufige Erscheinung, aber die Nieren zeigen dann auch alle Entzündungsmerkmale. Ausserdem kommen manchmal blassgefärbte Nieren zum Vorschein, welche nur auf Anämie des Epithels beruhen; diese aber stehen in klinischer und anatomischer Hinsicht mit der Bright'schen Krankheit in keinem Zusammenhange.

Andere Autoren, insbesondere Bartels, geben die Theilnahme des Bindegewebes in der weissen Niere zu, halten sie aber von geringerer Bedeutung und secundärer Herkunft. Es giebt in der That Fälle, wo das interstitielle Gewebe verhältnissmässig wenig afficirt ist, das Epithel dagegen in hochgradiger Weise verändert angetroffen wird; ein solcher Zustand gehört aber zu den selteneren Ausnahmen, während viel häufiger das Entgegengesetzte stattfindet. Ich erinnere blos an die grosse harte weisse Niere, deren Epithel möglichst wenig verändert ist, während im Bindegewebe die alleinige Entzündungsstätte haftet; dasselbe gilt auch von der acuten Bright'schen Krankheit, die schon in den frühesten Stadien bedeutende Infiltrationen zeigt. Auch dann entsprechen die Veränderungen des Interstitialgewebes keineswegs der Stärke der Epithelveränderungen; so findet man in Nieren nach typhösen, puerperalen und septischen Zuständen das Epithel hochgradig entartet ohne

[1]) Diese Ansicht theilt auch Charcot in seinen Vorträgen (Leçons sur les maladies du fois et des reins). Später (Revue de Médecine T. I. 1881.) hat er in seinen Vorträgen über Nierenkrankheiten den Antheil des Bindegewebes nachdrücklich anerkannt.

jede Spur kleinzelliger Infiltration, während andererseits in weissen und amyloiden Nieren bei gänzlicher Integrität des Epithels sogar schon Bindegewebsneubildung angetroffen wird. — Auf welchem Wege kann denn durch Epithelveränderungen der secundäre Antheil des interstitiellen Gewebes herbeigeführt werden? Diese Frage zu beantworten haben weder Bartels noch seine Nachfolger sich zur Aufgabe gestellt, ausgenommen Aufrecht, welcher nur eine Nephritis, nehmlich die parenchymatöse zulässt, und diese Frage folgendermaassen beantwortet: in den von Entzündung betroffenen Epithelien kommen chemische Prozesse zu Stande, welche auf die Gefässwandungen reizerregend zurückwirken und hiedurch deren Entzündung verursachen. Eine solche Erklärung fände Anwendung bei der „Keratitis“ [1]) oder bei anderen gefässentbehrenden Geweben, für die Niere ist sie weniger als irgendwo befriedigend. Hier nehmlich, wo die Epithelzellen von sehr spärlichen parenchymatösen Kanälchen umfasst sind, welche ihre functionellen Producte unverzüglich nach den Gefässen überführen könnte, nehmen sie im Gegentheil ihren Weg nach dem Lumen der Harnkanälchen, von wo aus sie mit dem Harne weggespült werden. Auf diese Weise bleibt die Nekrobiose, ja der gänzliche Zerfall des Epithels ohne jegliche Rückwirkung auf das umgebende Bindegewebe, wie man dieses z. B. bei der Feb. puerperalis zu sehen bekommt.

Viel mehr dem Gegenstande entsprechend ist die von Weigert gegebene Darstellung. Weigert, der gleichfalls im Epithel die ursprüngliche Keimstätte der Veränderungen voraussetzt, deutet dieselben nicht als entzündliche, sondern als direct regressive und degenerative; somit wird, seiner Meinung nach, der Entzündungsreiz vom Epithel nach dem Bindegewebe nicht übertragen. Seine Folgerungen sind basirt auf das durch mangelhafte Ernährungszufuhr zerfallene Epithel, welches mit dem Harne ausgestossen wird; wonach die erschlafften Harnkanälchen collabiren und auf das Bindegewebe entzündungserregend zurückwirken (gleich der bei Muskelatrophie vorkommenden Bindegewebsneubildung). Demzufolge sollen auch im Umfange der ihres Epithels beraubten Harnkanälchen die Infiltration

[1]) Siehe Samuel, Handb. der allg. Pathologie. 1879.

und Bindegewebsneubildung am intensivsten sein. Die anatomischen Untersuchungen bestätigen aber nicht im geringsten solchen Thatbestand, auf den die Weigert'sche Theorie sich begründet. Auf die öfters bei ganz normalem Epithel anwesende Infiltration und Bindegewebsneubildung habe ich bereits oben aufmerksam gemacht, hiebei auch nachgewiesen, wie häufig die kleinzellige Infiltration längs der Gefässe und der Bowman'schen Kapseln am bedeutendsten sich concentrirt, ohne dass gleichartiger Collapsus dieser Structurtheile wahrzunehmen ist. Ein diesem gleichendes Bild bietet auch die Bright'sche granulirte Niere, in welcher das die Bowman'schen Kapseln umfassende Bindegewebe vorwiegend entwickelt angetroffen wird, obgleich die Glomeruli ihren normalen Bau beibehalten haben. Besonderes Interesse gewähren die Nierenveränderungen des Greisenalters bei venöser Stase und Compression der Art. renalis[1]), weil sie die einzigen sind, bei welchen sich der Prozess nach dem von Weigert dargestellten Plane entwickelt; hier bilden Zerfall und gänzliche Epithelatrophie thatsächlich die anfängliche Erscheinung, auf welche nachträglich Infiltration des Bindegewebes folgen soll. Die Epithelatrophie ist hier in der That so beträchtlich, viele der Harnkanälchen sind hier so gänzlich ihres Epithels beraubt, — Alles Zustände, die der Bright'schen Krankheit nicht eigenthümlich sind, — dass unter diesen begünstigenden Bedingungen die Bindegewebsbildung gedeihen möchte: dennoch findet das Gegentheil statt und wir sehen, dass weder Bindegewebsbildung, noch kleinzellige Infiltration zu Stande kommen. —

Weigert berührt kaum die Schilderung der Glomerulusveränderungen, die eigentlich zu den am meisten charakteristischen und constanten gehören, deren Bedeutung aber nach seinen Begriffen von untergeordnetem Werthe bleiben müsste. —

Die Anhänger des parenchymatösen Entzündungsbegriffs der Bright'schen Krankheit berufen sich darauf, dass im ganzen Organismus nur die Gewebe in erster Reihe dem Leiden unterliegen, welche mit einer specifischen Function begabt sind (aschiblastische nach His), während die, welche ihnen zur

[1]) Grawitz u. Israel, Zander.

Grundlage dienen, blos zu secundären Veränderungen befähigt seien (parablastischen). Unbestritten bleibt, dass jeder krankheitserregende Reiz in viel höherem Maasse auf die functionsfähigen Elemente seine Wirkung ausübt, allein dies bezieht sich hauptsächlich auf Prozesse, welche die Ernährung der Gewebe beeinträchtigen; es leiden also zu allererst die aschiblastischen Elemente. — So fand auch Litten in seinen, den Einfluss der aufgehobenen Ernährung beweisenden Versuchen, dass das Epithel viel früher nekrotisirt, als die Gefässe und das Bindegewebe. Würden wir im Einklang mit Weigert die Bright'sche Krankheit als einen primär degenerativen Prozess anerkennen wollen, so könnte diese Anschauungsweise begründet sein; sobald wir aber von dem Gesichtspunkte ausgehen, dass die Bright'sche Krankheit auf einem entschieden entzündlichen Prozess beruht, so verändert sich auch der Sachverhalt.

Als ich vorher den acuten Entzündungsverlauf z. B. des Scharlachs besprach, habe ich nachgewiesen, dass die Infiltration schon in den allerfrühsten Perioden der Krankheit beginnt, nehmlich dann schon, wo zumal der Epithelzerfall noch nicht so weit vorgeschritten sein kann, um eine Entzündung herbeizuführen, die mit starken Circulationsstörungen (Blutextravasaten, Auswanderung der Blutkörperchen) verbunden ist. Würde man auch einen solchen Zerfall des Epithels bei acuter Entzündung zulassen wollen, so bleibt es doch unbegreiflich, woher alsdann eine so erhöhte Reaction des Bindegewebes entstehen könnte, die in den meisten Fällen nur langsam vor sich geht. Wie soll übrigens der Heilungsprozess zu Stande kommen, wenn das zerfallene und mit dem Harne ausgeschiedene Epithel für sich allein schon eine permanente Entzündung bewirkt, welche selbst bei ermöglichter Epithelregeneration anhalten müsste. Aus diesen Gründen halte ich es für richtiger anzunehmen, dass sowohl in acuten als auch in chronischen Fällen ein direct auf die Gefässe einwirkender Krankheitsreiz vorherrscht; jeder wird dann auch anerkennen müssen, dass in der Mehrzahl der Fälle (nach Bamberger in 33 pCt. aller Nephritisformen) keine allgemein gültige Ursache erkennbar wird, die den Epithelzerfall herbeiführen könnte. Hiefür finden wir ausserdem gewisse Anhaltspunkte (Beneke, Letalle und Debove) in den mit der Ne-

phritis chronica (granulirter Niere) gleichzeitig sich entwickelnden interstitiellen Entzündungen anderer Organe (wie Leber, Lunge und Herz), wodurch gewissermaassen in den Gefässen das Bestehen einer gemeinschaftlichen Anlage zur chronischen Entzündung dargethan wird, aus der die Bindegewebsbildung ihren Anfang nimmt. Die oben citirte Bindegewebsneubildung bei der Muskelatrophie findet, meiner Meinung nach, keine Anwendung auf die Bright'sche Krankheit, weil sie viel grössere Analogie mit der Nierenatrophie besitzt, bei welcher ebenfalls Neubildung stattfindet, die aber speciell verschieden ist von der bei der Bright'schen Krankheit. Wird der primäre Bindegewebsantheil bei Entzündungen anderer Organe nicht bestritten, aus welcher Ursache sollte derselbe in den Nieren ausgeschlossen sein? Niemand bezweifelt mehr die interstitielle Entzündung der Leber; viele Autoren bestätigten die interstitielle Pneumonie; in jüngster Zeit hat Adamkiewicz[1]) in der Tabes dorsualis Veränderungen gefunden, welche der Flechsig'schen sogen. „Systemerkrankung" keineswegs zugehören und eine Neubildung des Bindegewebes aufweisen, das sammt den Gefässen in die Rückenmarkssubstanz eingedrungen ist.

Charcot, der sich auf die Resultate seiner eignen Versuche nach Unterbindung der Ureteren, wie der mit Gombault ausgeführten nach Bleiintoxication sich beruft, behauptet, dass die granulirte Niere eigentlich zu den sogen. Cirrhoses epitheliales gehöre, denen Entartungen des Epithels zu Grunde liegen; angesichts aber der oben erwähnten Arbeit von Strauss und Germont erfordert die Lehre von den sogen. „Cirrhoses epitheliales" einer genauen Durchsicht und Berichtigung. In den nach Bleiintoxication erlangten Resultaten demonstriren Charcot und Gombault auf einzelne Harnkanälchensysteme bezügliche Veränderungen, welche von dem Glomerulus ausgehend auf die Papille sich erstrecken; demgemäss verfällt auch das Bindegewebe gruppenweise, den afficirten Harnkanälchen entsprechend, der Entzündung. Dieses veranlasste beide Autoren zu dem Schlusse, dass das Blei nur durch einige Harnkanälchen ausgeschieden

[1]) Die feineren Veränderungen in den degenerirten Hintersträngen eines Tabeskranken (Archiv für Psychiatrie. Bd. X. S. 767).

werde, zuerst das Epithel reize und auf das Bindegewebe secundär zurückwirke. — Ein diesem ähnlicher Vorgang soll auch in der körnigen Niere stattfinden; auf diese Weise wäre es möglich, das heerdartige Auftreten des entzündlichen Prozesses zu erklären.

Abgesehen von der in Frage gestellten Identität zwischen Bleiwirkung und Cirrhosis renalis mache ich auf die verschiedenartigen anatomischen Ergebnisse in der körnigen Niere aufmerksam, in welchen manchmal die Glomerulusatrophie vorwiegend hervortritt, während das Epithel verhältnissmässig gut erhalten bleibt, manchmal wieder das Leiden des Bindegewebes und des Epithels in den Vordergrund kommt. Schritte der Prozess in der Art vor, wie es Charcot und Gombault wollen, dann müssten alte Veränderungen nach einer und derselben Norm auf einander folgen; zuerst würde das Epithel der Harnkanälchen durch die Bleielimination functionell beeinträchtigt werden, hierauf das Bindegewebe in Folge des Epithelzerfalls zur Neubildung angeregt werden. Die Glomeruli hingegen würden dann gänzlich unverändert bleiben, was bei Bleiintoxication der Fall ist, aber bei Cirrhosis renalis sich vollkommen entgegengesetzt verhält, da ihre Entartung zu den charakteristischsten Zeichen der Cirrhose gehört. Ausserdem bringe ich noch in Erinnerung, dass zwischen Schrumpfniere und weisser Niere keine deutliche Abgrenzung besteht, dennoch erfolgt in letzterer der Prozess nicht nach dieser physiologischen Functionsordnung, sonderr das gesammte Organ wird gleichzeitig von ihm eingenommen. Hierin beruht die Unhaltbarkeit der Charcot'schen Ansicht, dass er die weisse Niere gänzlich aus der Kategorie der „Cirrhoses epitheliales“ ausschliesst.

In seiner neuestens erschienenen, höchst bemerkenswerthen Arbeit hat Ribbert[1]) den Ausgangspunkt sämmtlicher anatomischer Nephritisprozesse der Glomerulonephritis zugeschrieben, welche durch Veränderungen im Blutgehalte verursacht werde. Von den beeinträchtigenden Schädlichkeiten soll es dann abhängen, ob blos das Epithel oder auch das interstitielle Gewebe

[1]) Ribbert beurtheilt ganz richtig die Classification verschiedener Nephritisarten, welche vom anatomischen Standpunkte aus ungerechtfertigt ist; dies bezieht sich auch auf die Classification Wagner's.

dem Leiden unterliegt; darnach würde dann ein parenchymatöses oder ein interstitielles Leiden zu Stande kommen. Für das erstere, d. i. das parenchymatöse, obgleich es regressiver Natur ist, behält Ribbert dennoch fälschlich den Begriff einer Entzündung bei; denn wiederholentlich habe ich bereits nachgewiesen, dass in solchen Nieren, bei denen die eigentliche Bright'sche Krankheit während des Lebens stattfand, der Prozess niemals sich auf das Epithel allein beschränkt, folglich der Begriff der sogen. parenchymatösen Entzündung wegfallen muss. Was das interstitielle Leiden anbetrifft, so habe ich in meinem gegenwärtigen Aufsatze mit besonderem Nachdruck auf den constanten Antheil der Glomeruli aufmerksam gemacht; doch kann ich ihm keinesfalls eine so vorwiegende Bedeutung beimessen, wie es Ribbert thut. Er sagt nehmlich, dass die Capillarwände der Glomeruli, durch deletäre Einflüsse beeinträchtigt, in den Glomerulis Entzündungsentartungen herbeiführen; dieselben Schädlichkeiten aber berühren nicht nur die Glomeruli selbst, sondern beeinflussen die gesammten Nierencapillaren und bewirken somit eine allgemeine Entzündung. — In der Ribbert'schen Abhandlung fehlt auch jeder Nachweis, auf welchem Wege aus den Glomerulusveränderungen die folgende interstitielle Entzündung hervorgeht. Unerwähnt kann ich nicht lassen, dass wiederum Nieren angetroffen werden, deren Glomeruli in hohem Grade atrophirt sein können und in denen doch keine interstitielle Entzündung gefunden wird. —

Nach dem Vorhergehenden bin ich also der Meinung, dass Epithelveränderungen keinen Beweis für das Dasein der Bright'schen Krankheit abgeben, noch dieselbe veranlassen können. Die Bright'sche Krankheit ist von vorneherein eine Entzündung, und nur entzündliche Formen stehen mit ihr im Zusammenhange. Als Entzündung beruht die Bright'sche Krankheit auf primärer Gefässveränderung[1]) und auf Auswanderung der

[1]) Die Gefässveränderungen, welche ich hier als ursprüngliche Erscheinung der Nephritis bespreche, fasse ich nicht in der von Gull und Sutton gegebenen Darstellung auf. Die ihrige bezieht sich auf gröbere Veränderungen, die für Nephritis keinen Ausgangspunkt bilden, während ich diesen in den moleculären entzündlichen Veränderungen finde.

farblosen Blutkörperchen nach den Glomeruli, den Harnkanälchen und den interstitiellen Räumen. Nur in diesem Sinne muss die Nephritis aufgefasst werden, ohne dass man ihr die Bezeichnungen parenchymatöse oder interstitielle beifügt, welche nur zur Charakterisirung der Veränderungsverhältnisse zwischen den einzelnen Geweben Anwendung finden dürfen. Wird die Krankheit auf diese Weise aufgefasst, dann ist auch der Antheil der Gefässe, der Glomeruli und des interstitiellen Gewebes an derselben in's Klare gebracht. Wie verhält sich aber bei alledem das Epithel? Wie wir bereits wissen, gehören seine Entartungen zu den constanten, wenn auch nicht bedingungslosen, niemals aber zu den hauptsächlich erforderlichen Veränderungen. In der vorwiegenden Menge der Fälle sind diese Veränderungen regressiven Ursprungs, die einestheils durch eine und dieselbe allgemeine Causaleinwirkung, welche den Boden zur Entzündung vorbereitet, verursacht wurden, folglich mit der Entzündung gleichzeitig eintreten; anderntheils wieder sind sie viel häufiger die Folge anomaler Zufuhr des Ernährungsmaterials durch die entarteten Gefässe. Es könnte noch die Möglichkeit zugelassen werden, dass unter den Bedingungen des gestörten Ernährungsvorganges das Epithel mit seinen durch allgemeine Causalmomente veranlassten Entartungen den Gefässveränderungen vorangeht. So lange aber der ganze Prozess auf Ernährungsstörungen des Epithels sich beschränkt, kann auch von der Bright'schen Krankheit, deren übrige Symptome fehlen, keine Rede sein. Dann erst, wenn aus einer und derselben Ursache, was seltener der Fall ist, oder unter Mithülfe eines neuen Causalmoments entzündliche Gefässstörungen erfolgen, hat sich die Bright'sche Krankheit — die Nephritis — gänzlich unabhängig von den Epithelentartungen entwickelt. —

Dass trotz alledem Epithelveränderungen auch progressive Eigenschaften besitzen können, dass von Zellentheilung die Rede sein kann, ist schwer zu bestreiten. Einzelne Fälle berechtigen scheinbar zur Annahme eines solchen progressiven Prozesses. Dann stösst man aber auf die schwierige Entscheidung: soll die Zellentheilung der Wirkung des Entzündungsreizes zugeschrieben werden oder die Folge der regenerativen Thätigkeit sein? Endlich erwähne ich noch die zahlreichen minimalen, in den Harn-

kanälchen bei weit vorgeschrittener Nierensclerose angetroffenen Kerne, welche der Kategorie der sog. atrophischen Kernwucherung, ähnlich dem bei Muskelatrophie gleichfalls stattfindenden Zustande, zugerechnet werden können. —

In vorliegender Arbeit habe ich meine Ansichten über die genetische Einheit aller Bright'schen Krankheitsformen wiedergegeben und aufgezeichnet. Von den in jüngster Zeit mit Nierenkrankheiten sich befassenden Autoren ist Rosenstein[1]) der einzige, welcher zu Schlüssen gelangt ist, die den meinigen ähnlich sind und der sowohl vom allgemeinen als auch vom speciellen Standpunkte aus mit mir übereinstimmt.

[1]) Ich bedauere, dass mir die Rosenstein'sche Abhandlung in extenso nicht bekannt ist, und dass mir nur die Amsterdamer und Londoner Congressrelationen, wie auch die Berichte der Wiener med. Blätter No. 5 1882 zugänglich waren. — Den Hauptinhalt meiner Anschauungsweise habe ich bereits im Jahre 1880 in polnischem Texte, gleichzeitig mit den ersten Mittheilungen Rosenstein's, der Oeffentlichkeit übergeben.

XII.

Multiple Neurome im Bereich des Plexus brachialis sinister, cavernöse Angiome, Lymphangiome und Neurofibrome der linken oberen Extremität.

Von Prof. Heinrich Köbner in Berlin.

(Hierzu Taf. VI.)

Der nachfolgende Fall[1]) bietet eine seltene Combination von, auf Bildungsanomalien an den Nerven des Plex. brachial. sin. in seiner gesammten, auch thoracischen Ausbreitung und an den Gefässen der linken oberen Extremität beruhenden Geschwülsten dar in Form von multiplen Neuromen, cavernösen Angiomen, Lymphangiomen und neuromatösen Fibromen der Haut und des Unterhautgewebes. Der Träger derselben hatte sich im März dieses Jahres nur behufs Heilung einer alten Acne indur. der Nase an mich gewandt, aber alsbald fesselten die überaus seltsamen Tumoren und Deformitäten seiner linksseitigen Finger mein Augenmerk und veranlassten mich zu eingehender Gesammtuntersuchung.

B. Z., Kaufmannssohn aus einer Stadt der Provinz Posen, 21 Jahre alt, ist für sein Alter etwas schwächlich, 5 Fuss 3 Zoll hoch, geistig ziemlich gut entwickelt, nur etwas träge und vergesslich, von hellweisser Hautfarbe, mit reichlichem blondem Kopfhaar, dünnem ebensolchem Schnurrbart, mit graublauer Iris, deren linke im inneren Drittheil ockerfarbig ist.

Der Schädel bietet keine Asymmetrie, die Wirbelsäule eine mässige Scoliose nach rechts, am stärksten im 8. und 9. Brustwirbel, nebst mässiger Lordose, am deutlichsten am 11. und 12. Brust- und 1. Lendenwirbel. Die linke Scapula ist flacher, steht viel weniger hervor, als die rechte, besonders eingefallen ist die Musculatur der Foss. infraspinata, demnächst sind die Mm. longissimus dorsi und rhomboidei schwächer entwickelt (vgl. Fig. 2). Am auffallendsten ist, wenn man den Kranken von vorn betrachtet, auf den ersten Blick die Atrophie des linken Oberarms, die von der Mitte desselben bis auf den Handrücken strotzend, zum Theil geflechtähnlich entwickelten Venen und vor Allem eine Anzahl bläulich- oder gelblich-rother Tumoren

[1]) Vorgestellt der Berliner med. Gesellschaft am 4. April 1883.

hauptsächlich an der Streckseite des Vorderarms und röthlicher sowie rostbrauner an derjenigen aller Finger; zwischen jenen am Vorderarm liegen einzelne farblose, andere von angiomatösem Aussehen, ausserdem einzelne, weit auseinander stehende Bläschengruppen auf bräunlichen Flecken oder dicht neben grösseren Angiomen oder neben miliaren angiomatösen Flecken und Punkten. Ferner contrastirt die weisse Grundfarbe der linken, bedeutend kleineren und kürzeren gegenüber der ein wenig livid rothen der rechten Hand. Auch erscheinen der linke Mittel- und 4. Finger, welche auch an den Volarseiten mit Geschwülsten bedeckt sind (Fig. 2), eigenthümlich deform, gegen die Nagelphalanx sich spindelförmig verjüngend. der Mittelfinger im 1. Phalangealgelenk durch je einen kleinen harten Tumor an der Beugeseite seiner 1. und 2. Phalanx ein wenig in Beugungscontractur und mit dem Nagelende nach aussen, der 4. Finger an der Innenseite der 2. Phalanx leicht ausgehöhlt, mit dem Nagelende etwas nach einwärts gerichtet; in jene Aushöhlung, die vor einem grösseren Tumor an der Streckseite und hinter einem kleinen an der Beugeseite dieser 2. Phalanx liegt, passt genau der grösste aller Fingertumoren, derjenige am Dorsum der 2. Phalanx des Mittelfingers (vergl. Fig. 1). —

Der Angabe der gesunden, etwas in sich gekehrten Mutter nach sind in deren Familie keine ähnlichen Geschwülste bekannt, ebenso wenig wie an ihren anderen Söhnen und ihrer Tochter. Auch in Bezug auf functionelle Gehirn- oder Rückenmarkstörungen ist nichts bekannt, als dass je ein älterer Bruder und Schwester der Frau zuweilen an Aufregungszuständen, im Allgemeinen aber an einer gewissen Schwermuth leiden. Bei der Frau selbst erklärt sich diese durch den frühzeitigen Ertrinkungstod ihres Gatten, als unser Patient 3 Jahre alt war, und den Verlust ihrer Tochter, die geistig viel reger war, als jener, sowie dessen 23- und 18jährige Brüder, die sämmtlich etwas träge sind und „schlecht gelernt" haben. Ueber die väterliche Seite ist nichts Sicheres zu eruiren. Geschwülste hatte der Vater, der als leichtlebig geschildert wird, bestimmt nicht. Von den Tumoren am Vorderarme unseres Pat. soll bei der Geburt nur Einer (in der Mitte der Streckseite, der in Folge eines bald zu nennenden Eingriffes nur noch als braunrothe Narbe existirt,) als „blaue Beere" sichtbar gewesen, alle anderen, auch jene an den Fingern, binnen 6 Monaten nach der Geburt bemerkt worden und allmählich gewachsen sein. Soweit Hr. Dr. Ludwig Rosenthal, der den Pat. vor 10 Jahren sah, sich erinnern kann, sind damals die Tumoren am Handrücken, welche jetzt von einem strotzenden Venenconvolut bedeckt sind, noch frei sichtbar gewesen. Die etwas livid rothe Farbe der gesunden Hand soll erst seit 3 Jahren durch Erfrierung aufgetreten sein. —

Um in dem höchst mannichfaltigen Bilde, welches durch die angedeuteten Flecken, Bläschen, Geschwülste und Deformitäten erzeugt wird, uns zu orientiren, beginnen wir mit 2 braunrothen, narbenähnlichen, immer noch derben, 50-Pfennigstück grossen Flecken in der Mitte der Streckseite des Vorderarms und einem ebensolchen über dem Handgelenk, welche aus vor 10 Jahren durch Electrolyse (galvanische Acupunctur) partiell verödeten

Angiomen erübrigen, ferner mit mehreren cavernösen, bläulichrothen Angiomen von etwa Markstückgrösse und schwammiger, placentaähnlicher Consistenz vorwiegend an der Dorsal- und an der Volarseite des Vorderarms, deren oberstes, nahe unter dem Condyl. intern. humeri gelegenes erst seit etwa 5 Jahren zu einer über die Haut flach prominirenden, beinahe Dreimarkstückgrossen Gefässgeschwulst geworden, früher ein flaches Gefässmal gewesen sein soll.

Demnächst erkennen wir in den kleinen, Herpes-ähnlichen Bläschengruppen, die zum Theil auf oder dicht an der Grenze jener grösseren oder combinirt mit kleinsten, punktförmigen Hämatangiomen, selten auf einem kleinen braunen, oberflächlich verdickten Fleck, am seltensten auf und, wie man bei Faltung und Durchleuchtung einer davon bedeckten Hautpartie erkennt, als Lücken in derselben bildendes, transparentes, durch feinste Septa getrenntes Fachwerk aus ganz normaler Haut sich erheben und deren klare Lymphe sich während meiner 14tägigen Beobachtung nicht getrübt, nur über einem grossen Angiom blutig gefärbt hat, ampulläre Erweiterungen der Lymphgefässcapillaren der Haut [Varices der Lymphgefässe der Cutis nach Gjorgjevic[1]), einfache Lymphangiome nach G. Wegner[2])].

Für die schwierige Deutung der in ihren Formen sehr bizarren weiterhin näher zu beschreibenden Geschwülste an der Rückseite sämmtlicher Finger aber dient uns die sehr auffallende Schmerzhaftigkeit beim Anfassen einiger plexiform mit einander verbundener, harter Knoten, die unter der diffusen, scheinbar nur varicösen Venenschwellung in der äusseren Hälfte des Handrückens hindurch zu fühlen sind, sowie einiger isolirter farbloser Knoten am Vorderarm als Leitstern. In der Vorstellung, dass dieselben Neurome seien, wird der Plexus cervical. und brachial. sin. abgetastet und an der Portio supraclavicular. des letzteren, besonders vor dem vorderen Rande des M. cucullaris, mehrere parallele Reihen von zahlreichen, spindelförmigen, von ¼ bis 3 cm langen und bis 1½ cm breiten Auftreibungen gefühlt, die sich von etwaigen Lymphdrüsen ausser durch ihr nur linksseitiges Vorkommen theils durch ihren, an einigen deutlich fühlbaren directen Uebergang in Nervenstränge, deren Verlauf von nahe ihren Austrittsstellen nach ab- und auswärts bis nahe zur Clavicula sie folgen, theils

[1]) Arch. f. klin. Chirurgie. Bd. XII. S. 693.

[2]) Ebenda Bd. XX. S. 641. — Vgl. auch die Arbeit von P. zur Nieden: Ueber einen Fall von Lymphangiectasie mit Lymphorrhagie (dieses Archiv Bd. 90. 2. S. 350 ff.), welcher auf Taf. VI Fig. 1 einen senkrechten Schnitt durch die Cutis einer, mit zahlreichen ebensolchen Bläschen besetzten grossen Schamlefze abbildet. In den tieferen Schichten der Cutis sieht man Querschnitte dickwandiger Lymphgefässe, höher oben, im subpapillären Theil die wandungslosen ectasirten Lymphräume und schliesslich, theilweise in der Epidermis gelegen, mehrere als Blasen makroskopisch sichtbar gewesene Ectasien.

durch ihre nur geringe, nur nach den Seiten ein wenig mögliche Verschiebbarkeit unterscheiden. Deutlicher noch treten diese Eigenschaften, namentlich ihr Zurückschnellen in die alte Lage beim Loslassen (nach Art eines Knotens in einem gespannten Faden) an 2 spindelförmigen, sich theilweise deckenden Anschwellungen an dem (leichter abhebbaren) Ramus anter. vom Nerv. cutan. lateral. im 4. Intercostalraum, 1½ cm nach aussen von der linken Mammilla hervor, an welche sich auf eine kurze Strecke von 1½ cm normaler Nerv anschliesst, um dann wieder in mehrere linsengrosse, rosenkranzförmige Anschwellungen überzugehen. Von der Achsellinie ab ist der Nerv als normal nach hinten zu verfolgen. In senkrechter Richtung darauf, dicht neben mässig ectatischen Venen, die an der linken Thoraxseite von oben nach abwärts ziehen, fühlt man an den Nn. thoracici I und II sowie thoracico-brachiales ganz dünne Anschwellungen in grösserer Ausdehnung. — Vom oberen Rand der 8. bis zur Mitte der 10. linken Rippe beginnt in der hinteren Axillarlinie eine allmähliche, bei flacher Betastung einem jungen Lipom ähnliche, 7½ cm lange und 4 cm hohe, flache Hervorwölbung der Haut (vergl. Fig. 2), die sich bei tieferem Fingerdruck und beim Abheben in eine grössere Zahl von scharf umschriebenen, spindelförmigen, vorn bis 1 cm dicken und reichlich bohnengrossen, nach hinten an Grösse abnehmenden Nervenanschwellungen, die untereinander plexiform zusammenzuhängen scheinen, auflösen lässt. Die Haut über allen diesen subcutanen Neuromen am Thorax ist ganz normal.

Auf der Beugeseite des Oberarms beginnt 5 cm oberhalb der Ellenbeuge, am Innenrand des Biceps ganz oberflächlich gelegen, das oberste, durch die normale, dünne Haut hellbläulich durchschimmernde, aus 4 kleineren runden zusammengesetzte, fast 1 cm hohe und 2 cm lange, beim Emporheben höchst schmerzhafte Convolut von Neuromen am N. cutaneus medius, das durch einen 1½ cm langen, dünnen Verbindungsfaden mit einem solitären, nach ab- und einwärts (nach dem Condyl. intern. humeri hin) gelegenen, erbsengrossen, ebenso durchschimmernden, mässig derben kugligen Neurom zusammenhängt. Demnächst fühlt man ebenda in der Tiefe am N. medianus mehrere, bis etwa bohnengrosse, am N. ulnaris weniger und kleinere, etwa linsengrosse — nur dicht oberhalb der Rinne eine bohnengrosse — Auftreibungen. An der Beugeseite des Vorderarms, deren Form und Farbe durch viel weniger Tumoren verändert ist, als die Streckseite, ist (ausser vereinzelten, zum Theil verödeten Angiomen und 4 Bläschengruppen zwischen oder in unmittelbarer Verbindung mit denselben) nur ein solches farbloses subcutanes Knötchen in der Mittellinie unterhalb der Ellenbeuge und am Ulnaris von der Mitte des Vorderarms abwärts bis 1 cm oberhalb des Process. styloid. ulnae in grösseren Zwischenräumen 3 solche, auch flache und farblose, aber mehr als erbsengrosse Knoten zu fühlen. In der Vola manus wölben sich an den Aesten des N. median. sowie ulnaris und zwar an dem die Innenseite des Zeige- sowie des Mittelfingers versorgenden Aesten je 2 hinter einander liegende halberbsengrosse prominirende Knötchen, an dem die Aussenseite des 4. Fingers versorgen-

den Aste ein kleineres, tiefer liegendes, gleichfalls auf Druck sehr schmerzhaftes Knötchen, nahe der 2. und 4. Interdigitalfalte hingegen je eine weiche, elastische, kugelige, kirchgrosse, auf Druck fast unempfindliche, zuweilen anschwellende und dann schmerzhafte, venöse Ausbuchtung (Varix); mit der zeitweiligen Intumescenz derselben stellt sich regelmässig Blutaustritt resp. gelbliche Verfärbung an der Rückseite des Basalgelenks des Mittel- resp. kleinen Fingers ein. Auf der Volarseite existiren nur an der 1. und 2. Phalanx des 3. contracturirten und des 4. Fingers, an der 1. sowie an der Aussenseite der 2. Phalanx des kleinen Fingers kleinere, mit Ausnahme der letztgenannten, nicht pigmentirten, hell bräunliche, meistens mit dicker Epidermis bedeckte, nach den Seiten verschiebliche, derbe, auf Druck höchst schmerzhafte Geschwülstchen.

Die Dorsalseite des Vorderarms ist vielfach wellenförmig aufgetrieben durch theils farblose, bis halb-wallnussgrosse, sehr schmerzhafte Tumoren, deren grösste und tiefste, bis an das Periost grenzende vorwiegend an der Radialseite, längs des Radialis oder eines Hautastes desselben, nur kleinere längs der Ulnarseite herabziehen, während auf letzterer mehr die gelblich- oder braunrothen, oberflächlich liegenden schwammigen Angiome überwiegen.

Auf der Mitte des Handrückens erhebt sich, wie oben bemerkt, am stärksten über dem 3. und 4. Metacarpalknochen, nach der inneren Seite allmählich, nach der äusseren etwas jäher abfallend, eine strotzende Anschwellung der oberflächlichen Venen, unter und auch neben welcher sich eine Anzahl kirschkern- bis fast mandelgrosser, harter, höchst schmerzhafter, meistens runder, wie Früchte an Zweigen hängender und genau den Ausstrahlungen der Dorsalnerven aller Finger entsprechender Knoten fühlen lässt. —

An der Dorsalseite der 1. und 2. Phalanx sämmtlicher Finger ausser der 2. des Daumens rundliche resp. längliche, meistens sehr derbe, auf den 1. Phalangen leichter, als auf den 2., wo sie überall grösser sind und hie und da bis auf's Periost reichen, verschiebliche Tumoren. Diejenigen auf den 1. Phalangen der 2 letzten Finger sind mehr rundliche, flachere, verschiebbare, am Mittelfinger schon tiefer sitzende und verbreiterte, rothe und auf Druck noch empfindliche, noch dünn behaarte Tumoren der Haut und des subcutanen Gewebes, die auf den 2. Phalangen jener und des Zeigefingers sowie auf der 1. des Daumens sitzenden aber länglich, ovoid, oder, wie besonders der höchste auf dem Mittelfinger, der über das 1. Phalangealgelenk weit nach vorn reicht, von höckriger, nach vorn abfallender Form und dunkelbrauner oder Rostfarbe, wie bemerkt, mit dem Periost verwachsen, von gleichmässiger Härte und gegen starken Druck ganz unempfindlich. Doch grenzen an das vordere Ende derjenigen am 3., 4. und an die Aussenseite desjenigen am 5. Finger kleine, linsengrosse, weisse, ebenfalls sehr derbe und indolente Knötchen, deren Gewebe in das der grossen rostfarbigen übergeht, oder vielmehr aus demselben herausgewachsen zu sein scheint. Diese weissen Knötchen will Patient erst

seit etwa 8 Jahren hinzutreten gesehen haben. Der Tumor am Daumen ist 1,6 cm lang, 1 cm hoch, der am Zeigefinger ebenso lang und ½ cm hoch, am Mittelfinger 2 cm 9 mm lang und 1,2 cm hoch, am 4. Finger 2 cm lang und 9 mm hoch, am kleinen 1,8 cm lang und 2 mm hoch. Endlich liegt je ein ganz isolirtes farbloses, auf Druck schmerzhaftes Knötchen auf der 1. Phalanx des Zeigefingers an der Radialseite, einwärts, aber getrennt von einem länglichen braunen Fibrom, sowie an der Basis der Aussenseite des kleinen Fingers.

Obwohl uns keinerlei Excision jener Fingertumoren behufs anatomischer Untersuchung gestattet ist, weil vor 10 Jahren nach jeder Electropunctur der Angiome am Vorderarm äusserst heftige Reaction, Anschwellung des Armes und starkes Fieber bis zu 14 Tagen eintrat, dürfen wir dieselben doch nach dem im Vorstehenden nachgewiesenen Befunde so zahlreicher Neurome im ganzen Ausbreitungsbezirk des Plexus brachialis sinister, von den Stämmen und Zweigen, sogar den thoracischen Aesten, bis in die Hautäste der Hand hinab und im Anschluss an den anatomischen Nachweis des genetischen Zusammenhanges zwischen multiplen Neuromen und multiplen Fibromen der Haut, welchen v. Recklinghausen[1]) in seiner vortrefflichen Monographie unlängst an 2 Fällen von universellem congenitalen Fibroma molluscum geführt hat, für neuromatöse Fibrome oder Neurofibrome erklären, d. h. für „Fibrome, welche in kleinen Cutisnerven nach dem Typus der Fibrome in den Nervenstämmen mit Verlagerung, aber anfänglicher Erhaltung der Primitivnervenfasern gebildet sind", in deren peripherischsten aber die Nervenfasern durch die massenhafte und gleichmässige fibrilläre resp. Fibromwucherung wahrscheinlich erdrückt worden sind[2]). —

Um den Befund an den Gefässen dieser Extremität zu vervollständigen, ist noch zu bemerken, dass die rechte Arter. axillar., brachialis, sowie radialis von grösserem Umfange und stärkerer Welle sind, als die der linken Seite. Am Herzen ist nichts Abnormes nachzuweisen.

[1]) Ueber die multiplen Fibrome der Haut und ihre Beziehungen zu den multiplen Neuromen. Berlin 1882.

[2]) Uebrigens bildet v. Recklinghausen auf Taf. V, Fig. 9 Fibromgewebe aus einem viel kleineren, von Blutgefässen durchzogenen Fibrom des Periostes der Tibia ab (Fall I, S. 6), in dem noch ein axiales Nervenfaserbündel erhalten war.

Alle Bewegungen des Armes sind möglich, ausser Supination des Vorderarms, die dem Patienten nur theilweise gelingt. Die Fingerbeugung kann nicht ganz bis zur Schliessung einer Faust, die Beugung im Daumenwurzelgelenk gar nicht — überall wegen Druckes kleiner Neuromknötchen bei den intendirten Bewegungen — vollbracht werden. Passive Bewegungsversuche in jenem Gelenk sowie behufs vollständiger Supination des Vorderarms schmerzen. Die galvanische und faradische Reaction aller Muskeln dieser Extremität von denjenigen des Schulterblatts und dem besonders stark abgemagerten Deltoideus an bis zu den Mm. lumbricales der Finger ist sowohl bei directer als bei Nervenreizung normal, desgleichen die Sensibilität. Spontane Schmerzen existiren nicht, ausserordentlich starke aber, wie schon öfter bemerkt, auf Druck aller Neuromknoten. Hauptsächlich zur Vermeidung desselben hat Pat. von der ersten Kindheit an diese Extremität möglichst wenig in Action versetzt, wie er sie auch jetzt lieblingsweise schlaff herabhängen lässt, und dieser Inactivität ist ein hervorragender Antheil an dem Schwund der Muskeln und zum Theil und indirect an dem geringeren, wenigstens Dickenwachsthum auch einiger Knochen dieser Seite, sowie an der secundären Scoliose und der compensirenden Lordose durch überwiegenden Muskelzug nach rechts zuzuschreiben. Für das Zurückbleiben der Knochen im Längenwachsthum jedoch, wie es die nachfolgenden Ziffern veranschaulichen, sind wohl zuoberst die zahlreichen Bildungsanomalien an den Nerven und die schwächere Entwickelung der Arterie dieser Seite in's Auge zu fassen. — Von sogenannten trophischen Störungen sehen wir noch, dass die Haut der Streckseite des linken Vorderarms und des äusseren Drittels der linken Hand stärker behaart ist, als rechts (bei gleichem Haarwuchs in beiden Achseln). Die Nägel wachsen normal, nur die Nagelbetten des linken Daumens und Zeigefingers sind stärker gewölbt und ein wenig cyanotisch[1]).

Die linke Hand sowie Achsel schwitzt viel leichter und reichlicher, als die rechte. Auch ist sie um ungefähr 1° C. wärmer. —

Zum Schluss endlich mögen einige Messungsresultate ziffermässig das Zurückbleiben der einzelnen Theile dieser Extremität in der Entwickelung veranschaulichen.

Der linke Oberarmumfang beträgt in der Mitte **17,5**, der rechte **22½** cm.
- - Unterarmumfang - - - - **17,5**, - - **20** -

[1]) Es ist mir wahrscheinlich, dass dieses Verhalten einfach aus dem, durch einige der tieferen, bis auf's Periost reichenden Tumoren an der Radialseite des Vorderarms noch erschwerteren venösen Rückfluss aus diesen 2 Fingern und nicht aus Nerveneinfluss resultirt, weil ich bei einem 9jährigen Knaben, an welchem Prof. Heinrich Jacobson eine Stenose der Art. pulmonal. diagnosticirt hatte, an sämmtlichen Nagelbetten der Finger und der Zehen dieselbe Wölbung nebst stärkerer Cyanose constatirt habe.

Die Knochendicken, 15 cm über dem Olecranon mit dem fest an den Knochen gedrückten Tasterzirkel gemessen, betragen für:

den linken Humerus **2,5**, den rechten **3,9** cm,

während diejenigen der Vorderarmknochen, 5½ cm über den Process. styloid. an geschwulstfreien Stellen gemessen, gleich sind:

der linke Radius 2,0, der rechte 2,0 cm.,
die linke Ulna 2,2, die rechte 2,2 -

Längenmaasse:

Distanz vom Acromion bis Olecranon links 33,5, rechts 36 cm.
Länge der Ulna (Olecranon bis Process. styloid.) 23, rechts 24 -

Handlängenmaasse (mittelst Zirkels festgestellt):

Vom Process. styloid. Ulnae bis zur Spitze des kleinen Fingers:	links	10½,	rechts	13 cm.
Von der Mitte des Handgelenks bis zur Mittelfingerspitze	-	15	-	18 -
Vom Proc. styloid. Radii bis zur Spitze des Daumens	-	11	-	12 -
Länge des kleinen Fingers	-	6½	-	7 -
- - 4. -	-	7½	-	9 -
- - 3. -	-	9	-	10 -
- - 2. -	-	8½	-	9 -
- - Daumens	-	5¾	-	6¾ -
- desselben bis zur Basis Metacarpi I	-	9	-	10½ -
Die Breite der Handwurzel zwischen Process. styloid. Ulnae et Radii . . .	-	5	-	5¼ -
Breite der Hand zwischen Basalgelenk des Daumens und kleinen Fingers . . .	-	8½	-	10¼ -

XIII.

Ueber die Veränderungen im Rückenmarke nach Vergiftung mit Arsen, Blei und Quecksilber.

Von Dr. N. Popow.

(Hierzu Taf. VII.)

(Aus dem klinischen Laboratorium des Prof. Mierzejewsky.)

Die Frage nach den durch Gifte hervorgebrachten mikroskopischen Veränderungen des Nervensystems, obgleich für die Klinik eine der wichtigsten, zählt noch lange nicht zu den endgültig gelösten, da ausser einer Reihe von Arbeiten über Blei und Phosphor fast keine einzige histologische Untersuchung in dieser Richtung zu nennen ist. Diese Lücke unserer Kenntnisse im Auge haltend, habe ich, unter der Leitung des Prof. Mierzejewsky, eine Reihe von Versuchen an Hunden und Meerschweinchen ausgeführt, indem ich diese Thiere mit den in der Natur am häufigsten vorkommenden Giften tödtete, nehmlich mit Arsen, Blei und Quecksilber. Meine Auswahl fiel darum auf diese Gifte, weil das klinische Bild der durch sie vergifteten besonders reich an Symptomen von Nervenlähmung ist.

Da ich jedoch bei dieser Arbeit kein anderes Ziel als das anatomisch-pathologische verfolge, so werde ich mich bei der Beschreibung der Symptome nicht aufhalten, um so weniger, da sie sehr umständlich in allen Handbüchern der Toxikologie beschrieben sind. Indess halte ich es für nothwendig, ehe ich an die Auseinandersetzung meiner Untersuchungen gehe, einige Worte über die Literatur der uns beschäftigenden Frage vorauszuschicken.

Vulpian[1]) untersuchte das Rückenmark von Kaninchen, welche Scolosuboff durch Arsen vergiftet hatte, und constatirte Myelitis mit Zerstörung der Nervenfasern der weissen Substanz; da aber dieses Mark schlecht erhalten war, so verglich er die

[1]) Maladies du système nerveux. 1879.

daraus entnommenen Beobachtungen mit einer Reihe speciellerer Versuche und erhielt negative Resultate. Andere Gelehrte, die sich mit dieser Seite der Frage beschäftigten, erwähnen keiner durch Arsen hervorgebrachten Veränderung des Rückenmarks und des peripherischen Nervensystems. Viel reichhaltiger ist in dieser Beziehung die Literatur über Bleivergiftungen. Hier hat die Hauptaufmerksamkeit auf sich gezogen eine der auffallendsten Erscheinungen der Intoxication, — die Bleilähmung, die übrigens einige Autoren für eine Lähmung myopathischen Charakters halten [Harnack[1]), Friedländer[2]) und Kast[3])]. Andere glauben, dass ausser durch Affection des Muskelgewebes, die Lähmung durch Veränderung der peripherischen Nerven bedingt wird [Lancereaux[4]) [5]) [6]), Ollivier[7]), Gombault[8]), Bernhardt[9]). Minor[10]), Eisenlohr[11]), Mayor[12]), Westphal[13]), übrigens beschreibt Gombault[14]) in seiner späteren Arbeit auch noch Veränderungen des Rückenmarks, legt ihnen aber eine nebensächliche Bedeutung bei und zählt sie zu den secundären Erscheinungen]. Endlich drittens setzten Remak[15]) [16]), Erb[17]), Adamkiewicz[18]), Renault[19]) und Bernhardt[20]) [21]) in ihren

[1]) Archiv für experimentelle Pathologie. 1878. Bd. IX.
[2]) Arch. für patholog. Anatomie und Physiologie. 1879. Bd. LXXV.
[3]) Centralblatt für Nervenheilkunde. 1880. No. 8.
[4]) Gazette méd. de Paris. 1862. No. 46.
[5]) L'union méd. 1863. No. 150.
[6]) Gazette méd. de Paris. 1871.
[7]) Gazette méd. de Paris. 1864. No. 15.
[8]) Arch. de physiologie norm. et pathol. 1873.
[9]) Arch. f. Psychiatrie. 1874. Bd. V.
[10]) Das militär-medicinische Journal. 1881 (russisch).
[11]) Deutsches Archiv für klinische Medicin. 1880. Bd. XXVI.
[12]) Gazette méd. de Paris. 1877. No. 12.
[13]) Arch. für Psychiatrie. 1874. Bd. IV.
[14]) Arch. de Nevrologie. 1880. No. 1 u. 2.
[15]) Arch. für Psychiatrie. 1875. Bd. II.
[16]) Arch. für Psychiatrie. 1879. Bd. IX.
[17]) Arch. für Psychiatrie. 1875. Bd. V.
[18]) Char. Annal. 1878.
[19]) Gazette méd. de Paris. 1878. No. 32.
[20]) Berliner klinische Wochenschrift. 1878. No. 18 u. 19.
[21]) Dieses Archiv. 1879. Bd. LXXVIII.

neuesten Arbeiten, ausschliesslich auf das klinische Bild der Bleivergiftung sich stützend, die Localisirung der Lähmung im Rückenmark voraus. Ihre Ansicht in dieser Beziehung bestätigten die histologischen Untersuchungen Vulpian's[1]), Déjérine's[2]) und Monakow's[3]), deren Inhalt genügend bekannt ist, um ihn genauer auseinandersetzen zu müssen. Um so viele entgegengesetzte Ansichten auszugleichen, traten Leyden[4]) und Zunker[5]) mit einer neuen Theorie auf, nach welcher das Blei vor allen Dingen besonders die Muskeln und peripherischen Nerven afficire, aber in manchen Fällen auch deutliche Veränderungen im Rückenmark herbeiführen kann. So wird die allgemeine Bleivergiftung begreiflich, bei welcher mehr oder weniger ausgesprochene Erscheinungen der Myelitis zugegen sind.

Was das dritte von mir erwähnte Gift anbelangt, das Quecksilber, so ist darüber nicht viel zu sagen, da noch kein pathologischer Anatom sich mit der Frage beschäftigt hat, wie es auf den Bau des Nervensystems wirkt, und nur wenige (z. B. Klob) in allgemeinen Zügen das makroskopische Bild des Hirnes nach Vergiftung mit diesem Metalle beschrieben haben.

Die Hunde, welche ich zu meinen Versuchen wählte, vergiftete ich mit einzelnen und wiederholten Dosen von arseniger Säure, wobei ich in zwei Fällen einen sehr raschen Tod hervorrief (in 4 und 6 Stunden nach Application von g ij und g j Acidi arsenicosi) unter tonischen und klonischen Krämpfen; in den beiden anderen Fällen trat der letale Ausgang erst nach wiederholten Gaben (g $\frac{1}{3}$ und g $\frac{1}{4}$) in 4 und 6 Tagen ein; zweien Hunden endlich gab ich, um den Tod zu verzögern, kleinere, allmählich sich vergrössernde Gaben (von g $\frac{1}{15}$ bis g $\frac{1}{3}$ und g $\frac{1}{10}$ bis g iij), so dass der eine von ihnen nach 83 Tagen, der andere erst im 7. Monate, seitdem er Arsen einzunehmen angefangen hatte, starb. Es stellte sich bei diesem in der letzten Zeit eine deutlich ausgesprochene Parese der Hinterextremitäten, wankender Gang, starke Abmagerung und allgemeine Schwäche ein.

In den beiden ersten Fällen ergab die Section Folgendes:

[1]) Op. cit.
[2]) Gaz. méd. de Paris. 1879. No. 12.
[3]) Archiv für Psychiatrie. 1880. Bd. X.
[4]) Zeitschrift für klinische Medicin. 1880. Bd. I.
[5]) Wiener med. Presse. 1868.

Die harte Hirnhaut stark hyperämisch, mit unbedeutenden Extravasaten in einem Falle; die weiche Hirnhaut gleichfalls hyperämisch, ödematös und mit starker Verzweigung der Gefässe; das Hirngewebe beim Durchschnitt von glasartigem Glanze, von zahlreichen rothen Punkten besonders in der grauen Substanz durchsetzt; im Rückenmarkskanal eine unbedeutende Menge rother seröser Flüssigkeit. Die Dura spinalis stark hyperämisch, besonders im Bereiche der Anschwellungen, wo man auf der Oberfläche stellenweise kleine Blutergiessungen bemerkt; dasselbe in geringerem Grade auf der Pia spinalis. Die Venae spinales haben das Ansehen starker blauer Schnüre. Die Substanz des Rückenmarks ist geschwollen und von verminderter Consistenz. Auf Querschnitten ist der Unterschied der Färbung in der grauen und weissen Substanz stark in die Augen fallend. Erstere erhebt sich über die Schnittfläche und hat das Ansehen einer durch Carmin gefärbten Masse, während die weisse Substanz vollkommen weiss ist, nur in ihrer äusseren Grenze bemerkt man eine Reihe dem blossen Auge kaum sichtbarer rother Punkte. Das Herz ist in seinen beiden Hälften, ebenso wie die Venae cavae, mit schwarzem dünnem Blute und lockeren Gerinnseln angefüllt. Die Lungen sind hyperämisch. Dieselben Erscheinungen, jedoch in bedeutenderem Grade, findet man in der Leber und Milz. Die Kapseln der Nieren lösen sich leicht ab; ihre Rindenschicht, vorzugsweise an der Grenze der Medullarsubstanz, stark hyperämisch. Im ersten Falle ist der Magen zusammengezogen und fast leer, im zweiten stark ausgedehnt durch Gase und mit einer weissen schaumigen Flüssigkeit angefüllt; die Schleimhaut ist in beiden Fällen leicht hyperämisch, zeigt jedoch keine starken Veränderungen. Dasselbe kann man von der Schleimhaut des ganzen Darmkanals sagen.

Die Section der beiden anderen Hunde ergab im Allgemeinen analoge Resultate: die Hirnhäute hyperämisch, ödematös; in der Pia mater stellenweise kleine Blutergiessungen und Anhäufung einer unbedeutenden Quantität trüber Flüssigkeit neben stark entwickelten Gefässen. Das Hirngewebe ebenfalls ödematös und hyperämisch, besonders die graue Substanz. Die Ventrikel ausgedehnt durch seröse Flüssigkeit. An der Dura spinalis Blutextravasate, besonders im Bereiche der Hals- und Lumbalanschwellungen. Die Venae spinales mit Blut gefüllt, wenn auch in viel geringerem Grade, als in den vorhergehenden Fällen. Die Pia spinalis zeigt dieselben Erscheinungen, wie in den beiden ersten Versuchen. Die graue Substanz des Rückenmarks ist auf dem Querschnitt unbedeutend hyperämisch und unterscheidet sich nicht scharf von der weissen. In der Hals- und Lumbalanschwellung bemerkt man schon mit blossem Auge Blutergiessungen, die sich vorzugsweise in der Gegend des Canalis centralis localisiren. Das Hirngewebe ist weich, schlaff und beim Durchschnitt von glasartigem Glanze. Die rechte Hälfte des Herzens und die Venen sind mit dünnem schwarzem Blute angefüllt, die linke dagegen fast leer. Das Herzgewebe schlaff, blass. Die Lungen hyperämisch, ödematös. Der Magen leer; seine Schleimhaut verdickt, schieferfarben und mit dichtem klebrigem Schleim bedeckt. Die

Leber vergrössert, locker und lehmfarben. Die Milz locker und blutreich. In den Nieren ist die Grenze zwischen Rinden- und Medullarsubstanz nicht scharf ausgeprägt. Die Schleimhaut des Darms ist schieferfarben, verdickt und mit einer dehnbaren Schleimhaut bedeckt.

Bei der makroskopischen Untersuchung der Leiche des Hundes, welcher 83 Tage nach Beginn des Versuches starb, ergab sich Folgendes: die Hirnhäute waren ödematös, ihre Venen mit Blut überfüllt. Die Hirnsubstanz ödematös, blass. In den Ventrikeln eine bedeutende Menge seröser Flüssigkeit. Die Dura spinalis ödematös, zeigt stellenweise unbedeutende Blutergiessungen. Die Pia spinalis zeichnet sich durch stark mit Blut überfüllte Venen aus, ist ödematös und locker. Das Rückenmarksgewebe von sehr verminderter Consistenz. Beim Durchschnitt ist die Grenze zwischen der grauen und weissen Substanz schwer zu bestimmen und schon dem blossen Auge sind ziemlich bedeutende Blutergiessungen sichtbar. Die Lungen sind blutarm und ödematös. Die Herzwände verdickt und in beiden Hälften geronnenes Blut. Die Leber vergrössert, locker, muskatfarben. Das Milzgewebe ist mit Blut überfüllt und reisst bei der geringsten Berührung. Die Nieren sind blass, die Rindenschicht verdickt, die Kapsel leicht lösbar. Die Schleimhaut des Magens verdickt, locker, im Grunde dunkelroth. Dieselben Erscheinungen beobachtet man im ganzen Darmkanal.

Bei Section des letzten Thieres erhielt ich den oben beschriebenen analoge Resultate, nur mit dem Unterschiede, dass das Hirn- und Rückenmark eine noch grössere Veränderung der Consistenz zeigte und von gleichmässig rothgelber Farbe war, mit stärkerer Schattirung in der grauen Substanz. Die Leber stark vergrössert, mit Blut erfüllt und ausserordentlich locker; dasselbe lässt sich auch von der Milz sagen. Das Herzfleisch gelb, lehmfarbig und locker, seine Wände sind verdickt und zeigen am Sulcus longitudinalis anterior bedeutende Fettanhäufungen. Die Schleimhaut des Magens und des ganzen Darmkanals ist schiefergrau, verdünnt und mit dickem, stellenweise röthlichem Schleim bedeckt.

Wenn wir alle diese makroskopischen Erscheinungen am Rückenmark mit dem normalen Rückenmark eines Hundes (per punctionem cordis getödtet) vergleichen, sehen wir, dass schon bald, sogar schon nach 4—6 Stunden, in Folge der Vergiftung Veränderungen zu bemerken sind: Die Consistenz vermindert sich bedeutend, die graue Substanz schwillt an und zeichnet sich durch intensiv-rothe Farbe aus. In Fällen von verzögertem Verlaufe, wo der Tod erst in 4—6 Tagen nach Beginn des Versuches erfolgte, fiel der Unterschied in der Färbung der grauen und weissen Substanz nicht so stark in die Augen, aber die Weichheit und Lockerheit der Gewebe war noch grösser und im Bereiche der Anschwellungen, neben dem Canalis centralis, begegnete man ausserdem kleinen Blutergiessungen. Endlich konnte man im Rückenmarke derjenigen Hunde, bei denen sich der Versuch 83—174 Tage hinzog, nur mit Mühe die graue Substanz von der weissen unterscheiden, die ganze Oberfläche des Durchschnitts war von gelbröthlicher Färbung und die Consistenz noch mehr verändert, als in allen

vorhergehenden Fällen. So wenig zahlreich diese Daten auch sind, so können sie mit einiger Wahrscheinlichkeit den Charakter der Veränderungen des Rückenmarks unter dem Einflusse der Intoxication bestimmen.

Zur Untersuchung des frischen Rückenmarks habe ich es zuvor, zu kleinen Stückchen zerfasert, in Glycerin gethan. Zur Isolirung der Nervenzellen und Gefässe, sowie der Nervenfasern der weissen Substanz legte ich möglichst dünne Streifen der Substanz in 30procentigen Spiritus oder in 1procentige Lösung von chromsaurem Kali und liess sie 24 Stunden darin liegen, darauf färbte ich sie mit Carmin. Die Gefässe behandelte ich ausserdem mit einer schwachen Hämatoxylinlösung. Die peripherischen Nervenfasern isolirte ich nach Ranvier's Anweisung. Dabei halte ich es nicht für überflüssig zu bemerken, dass derjenige Procentsatz der Osmiumsäurelösung, den Ranvier empfiehlt (1 pCt.), zur Behandlung solcher Nerven, wie die Ischiadici des Hundes, kein vollkommen genaues Bild ergiebt; daher präparirte ich, Renault's Bemerkungen benutzend, eine viel schwächere Lösung (¼ pCt.); die dadurch erzielten Präparate erlaubten sehr deutlich alle Bestandtheile der Nervenfasern zu sehen. Um grössere Härte des Rückenmarks zu erzielen, benutzte ich die von Erlitzky beschriebene Flüssigkeit. Die angefertigten Durchschnitte wurden zuerst mit Carmin roth gefärbt, dann wurden sie theils in Glycerin untersucht, theils und zwar nach Entwässerung in 95procentigem Spiritus wurden sie in Nelkenöl und schliesslich in Canadabalsam gebracht.

In Betreff des Gefässsystems bemerkt man, der Reihenfolge nach, folgende Besonderheiten: Im ersten und zweiten Versuche sind die Arterien schlaff oder enthalten nur eine unbedeutende Menge Blutkörperchen, während die Haargefässe und Venen sehr ausgedehnt und strotzend gefüllt sind von rothen und weissen Blutkörperchen, die auch die subadventitiellen Lymphräume füllen. Dabei zeichnen sich die letzteren Gefässe oft durch besonders starke Krümmungen aus. Die Kerne ihrer Wände sind sehr vergrössert, geschwollen, besonders deutlich in Capillargefässen, wo sie in das Lumen der Gefässe vorspringen, ja dasselbe fast vollständig verschliessen. An einigen Präparaten kann man bedeutende Veränderungen im Bau der Wände constatiren: man sieht in ihnen stellenweise kleine, das Licht doppeltbrechende Körper, gewöhnlich in abgerundeter Form, die sich weder durch Carmin, noch durch Hämatoxylin färben, noch in Säuren oder Laugen lösen, wohl aber in Aether und 95procentigem Spiritus. Unter dem Einflusse 1procentiger Osmiumsäurelösung nehmen sie allmählich eine dunkelbraune Färbung an, bei Anwendung von Schwefelsäure und Jod und ebenso beim Färben mit violet de méthylaniline (Cornil) zeigen sie keine Reaction auf amyloide Entartung. Auf alle diese Eigenschaften gestützt kann man annehmen, dass diese Körper fettartig sind, wie dieses auch mehrere Autoren bestätigen, die ähnliche Veränderungen in den Hirngefässen beobachtet haben [Mannkopf[1]), Stein[2]).

[1]) Bericht der Naturforscherversammlung. 1866.

[2]) Nonnulla de pigmento in parietibus vasorum obvio. 1858. Dorp.

Auf dem Durchschnitt des erhärteten Rückenmarks trifft man neben den Gefässen Blutergiessungen, besonders im Bereiche der grauen Substanz, ferner grosse Hyaloidmassen, welche öfter in grösserer Menge rothe und weisse Blutkörperchen enthalten, und sich vorzugsweise um die Venae centrales localisiren; sie zerstören die Verbindung unter den Elementen des betreffenden Gewebes und vernichten deren Zusammenhang, worauf die zuweilen in ihnen gefundenen Stückchen von Nervenzellen und Fasern hindeuten. Diese Massen reagiren nicht wie Amyloid, färben sich sehr lebhaft durch Carmin roth und durch Méthyl vert grün, und lösen sich wenigstens theilweise unter Einfluss von Säuren und Laugen auf, was auf ihre Eiweissnatur hinweist. Sowohl der Ort, welchen diese Massen den Gefässen gegenüber einnehmen, als auch ihr chemischer Charakter lassen die Vermuthung zu, dass sie nichts anderes als plasmatische Exsudate sind, wie man sie öfter im Rückenmarke nach stark entzündlichen Prozessen antrifft und die sich bei Behandlung mit erhärtenden Flüssigkeiten zusammenziehen. Im 3. und 4. Falle weisen die Gefässe ebenfalls die Erscheinungen starker Hyperämie auf, aber an ihren Wänden kann man nicht nur die gleiche Schwellung der Kerne nachweisen, sondern auch deren Vermehrung. Man überzeugt sich leicht davon, indem man diese Gefässe mit den aus einem normalen Rückenmarke erhaltenen vergleicht: in den letzteren erreichen die Zwischenräume der Kerne eine bedeutende Grösse, während sie beim ersteren kaum bemerkbar sind, so dass die Kerne fast einander berühren. Besonders deutlich tritt diese Erscheinung an den Arterienwänden hervor: sie nehmen an der Hyperplasie Theil als Quer- und Längenkerne. Blutergiessungen und plasmatische Ausschwitzungen stellen ebenfalls die gewöhnlichen Erscheinungen dar, aber nicht in dem Maasse, wie in den ersten Versuchen.

In mehr chronischen Fällen (5 und 6) unterscheiden sich die Gefässe schon mehr, als in den oben erwähnten, von normalen Gefässen: ihre Wände sind bedeutend verdickt, färben sich intensiv roth durch Carmin und zeigen deutlich längsfaserigen Bau; stellenweise sind sie von einer hyaloiden Masse in Gestalt eines weiten Ueberzuges bedeckt und zeichnen sich durch äusserst gekrümmten Verlauf aus. Die Hyperämie ist in ihnen viel schwächer ausgeprägt. Extravasate, obgleich vorhanden, finden sich in geringerer Anzahl.

In Betreff der Nervenzellen dagegen bemerkt man starke Veränderungen im Rückenmark des Hundes, welcher 4 Stunden nach Application des Giftes starb: man begegnet auf Durchschnitten, sowie in Zerzupfungspräparaten unter einer Menge augenscheinlich nicht veränderter Zellen solchen, die eine sichtbare Abweichung vom Normalbau haben: ihr Protoplasma ist trübe, der Körper mehr oder weniger kugelförmig, der Kern kaum bemerkbar, die Anzahl der Abzweigungen verringert, einige der erhaltenen scheinen verdünnt und sehr kurz. Zellen dieser Art befinden sich vorzugsweise in den Gruppen der Vorderhörner und der Clarke'schen Säulen.

Eine andere Veränderung der Zellen, welche man in diesen Fällen übrigens sehr selten antrifft, besteht darin, dass in dem Zellenprotoplasma,

das sich sonst sehr wenig vom normalen unterscheidet, helle Höhlungen von annähernd runder Form und unbedeutender Grösse auftreten. Man begegnet diesen Höhlungen oder Vacuolen, welche vorzugsweise den Körper der Zelle einnehmen, zuweilen in den Ausläufern der Zellen. In diesem Falle erscheinen letztere etwas mehr verdickt und besitzen nicht solche Längsfurchen, wie die normal gebliebenen. Die Vacuolen färben sich nicht, weder durch Osmiumsäure noch durch Carmin, und bei starker Vergrösserung betrachtet (Nachet $\frac{4}{10}$), hatten sie das Ansehen hohler Räume, in denen nach allen Richtungen ununterbrochen und sich untereinander durchflechtend sehr feine weisse Fasern liefen, die keinen bestimmten Bau hatten.

Im zweiten Falle stellen sich die oben erwähnten Veränderungen schon mehr entwickelt dar: die normal gebliebenen Zellen sind viel seltener, ebenso ist die Zahl der geschwollenen, getrübten Zellen vermindert; in den Vordergrund treten die vacuolisirten, in denen die Vacuolen schon bedeutende Grössen erreichen und öfter den ganzen Körper einnehmen, so dass die dadurch afficirte Zelle als ein ausgehöhltes Gebilde von unregelmässiger Form erscheint. Die unverändert gebliebene, durch Carmin gefärbte Substanz bietet das Aussehen eines Balkens; die Höhlungen enthalten öfter ein rothes Blutkörperchen oder ein Stückchen Pigment. Ausser den vacuolisirten Zellen in diesem Rückenmarke kann man leicht noch andere Arten von Veränderungen an den Nervenzellen bemerken, die hier in quantitativer Beziehung sogar vorherrschend sind. Solche Zellen zeichnen sich durch völlige Abwesenheit der Ausläufer aus; ihr Körper ist von rundlicher Form, färbt sich schwach oder gar nicht durch Carmin und Méthyl vert, und unterscheidet sich nicht scharf von den sie umgebenden Geweben. Zuweilen trifft man in ihnen die oben beschriebenen Vacuolen an, was übrigens eine seltene Erscheinung ist. Die Kerne und Kernkörperchen sind gewöhnlich deutlich zu sehen und färben sich durch Carmin bedeutend stärker als das Protoplasma; bei anderen gelingt es gar nicht, den Kern zu unterscheiden, und diese Zellen haben das Ansehen bleicher, fast weisser Körper von kaum bemerkbarer Körnung. Unter dem Einflusse von Osmiumsäure färben sie sich nicht dunkel und lösen sich in Spiritus oder Aether nicht auf. Schwache Lösungen (2 pCt.) von Säuren klären sie rasch und vollkommen. Solcher Zellen begegnet man gewöhnlich in den Gruppen der Vorderhörner; oft kann man sich nur durch ihren Fundort und durch ihre Beziehungen zu den weniger veränderten Zellen dieser Gruppe davon überzeugen, dass man wirkliche Nervenzellen vor sich habe.

Im Rückenmarke des 3. und 4. Hundes zeigen die Zellen dieselben Veränderungen, wie in den vorhergehenden Fällen, nur ist die Zahl der Zellen von normaler Bildung bedeutend vermindert. Oefter begegnet man geschwollenen, getrübten Zellen, die schon keine Ausläufer mehr besitzen und an denen man den Kern nicht anders als nach Hinzufügung von Säuren erkennen kann. In den vacuolisirten Zellen erreichen die Höhlungen noch grösseren Umfang.

Als vorherrschender Typus erscheinen, wie früher, bleiche runde Zellen

und an einigen Stellen kann man sogar sehen, dass ihr Protoplasma beständig auseinander fällt; oft verräth nur ein unbedeutender Rest von Protoplasma neben den vollständig unveränderten Kernen die in Auflösung begriffene Nervenzelle. Ausserdem findet man im Rückenmarke No. 4 nur selten ganze Nervenzellen, vielmehr nur Ueberbleibsel von Zellen, bestehend aus dem Kern und schwarzen oder dunkelziegelfarbenen Pigmentkörnern, die durch ihre Lage an frühere Zellen erinnern. Alle oben beschriebenen Typen von Zellenveränderungen finden sich auch im Rückenmarke des fünften Hundes, nur ist ihr gegenseitiges Zahlenverhältniss ein verändertes. Hier sind die normalen Zellen und die im Stadium trüber Schwellung befindlichen seltene Erscheinungen; der grösste Theil von ihnen ist vacuolisirt oder besteht aus dem Kern und einer Gruppe der oben beschriebenen kleinen Pigmentkörner, welche oft so gelagert sind, dass sie an eine durch Vacuolen ausgehöhlte Zellenform erinnern. Ebenso oft kann man auch bleiche runde Zellen mit und ohne Kern sehen, oder auch blos einen freiliegenden Kern mit unbedeutendem Protoplasmaüberbleibsel. Im Allgemeinen ist die Zahl der Zellen bedeutend verringert.

Im Rückenmarke des Hundes, welcher 6 Monate nach Application des Giftes starb, findet sich als vorherrschender Typus Pigmententartung der Zellen, aber man sieht in ihnen gewöhnlich nicht mehr Kerne, sondern nur eine kleine Gruppe von schwarzem Pigment, das durch seine Lage und Zeichnung seinen Ursprung verräth. Wenige Zellen sind noch in trüber Schwellung begriffen oder vacuolisirt, aber die in ihnen gebildeten Höhlungen zeichnen sich durch so grossen Umfang aus, dass sie fast die ganze Zelle einnehmen und kaum an den Rändern einen kleinen Ring von Protoplasma übrig lassen. Nur aufmerksame Untersuchung kann uns überzeugen, dass es wirklich Reste von Nervenzellen sind. In diesem Rückenmarke zieht ein Umstand, der in den vorhergehenden nicht so scharf hervortrat, die Aufmerksamkeit auf sich: bleichen Zellen ohne Ausläufer begegnet man hier sehr oft und sie erreichen eine ausserordentliche Grösse. Zuweilen zeigen sie sich an ihrer Peripherie zerfallend, was man entweder nur auf einer Seite oder am ganzen Umkreise der Zelle sehen kann.

Die Mehrzahl der Nervenfasern der weissen Substanz des Rückenmarks in den vier ersten Fällen zeigte sowohl in Zupfpräparaten als auch auf Durchschnitten des erhärteten Rückenmarks gut erhaltene Myelinschicht und Axencylinder mit glatten, parallel laufenden Umrissen, aber neben diesen unveränderten Fasern begegnete man nicht selten auch solchen, deren Axencylinder bedeutend verdickt, nicht scharf begrenzt und fast ganz ohne Myelinüberzug waren. Die Cylindersubstanz hatte einen gleichmässigen mattglasartigen Glanz und färbte sich sehr blass durch Carmin. Besondere Aufmerksamkeit zog die Schwierigkeit auf sich, mit welcher diese Art von Fasern sich bei der Isolirung von dem sie umgebenden Gewebe lösten; sie zerrissen sehr leicht schon bei der geringsten Zerrung, während die Fasern, welche unverändert geblieben, sich sogar auf eine grosse Strecke leicht isoliren liessen. Eben solche verdickte Fasern erhielt man auch in den

letzten Fällen; aber hier konnte man ausserdem noch eine andere Art von Veränderung antreffen. Die Nervenfasern stellten in einer gewissen Ausdehnung ebenfalls Verdickungen dar, welche aber zum grössten Theil einen sehr beschränkten Theil ihrer Länge einnahmen und eine scharfcontourirte Spindelform hatten. Sie färbten sich dabei intensiv durch Carmin, besassen nicht den glasartigen Glanz, wie die ersten, und trennten sich leicht von der sie umgebenden Neuroglia. Ihre Substanz stellte selbst bei der stärksten Vergrösserung (Nachet $\frac{A}{10}$) eine vollkommen gleichmässige Masse dar.

Einige dieser Verdickungen, im Allgemeinen ähnlich den eben beschriebenen, besassen die Eigenschaft, dass ihre Ränder nicht glatt, sondern wie zerfressen waren, und in ihrer Substanz bemerkte man weissliche Flecken von mehr oder weniger runder Form, in ihrer Gestalt an die Vacuolen der Nervenzellen erinnernd. Ausserdem waren viele Axencylinder sowohl an normalen, als auch an hypertrophischen Stellen von kleinen schwarzen Pigmentkörnern übersät. Bei den Untersuchungen der Querschnitte konnte man constatiren, dass die Körnung nicht allein an der Peripherie ihren Sitz hat, sondern sich in die innersten Theile des Cylinders hinein erstreckt, ja seine ganze Substanz einnimmt. Bei Isolirung dieser in Entartung begriffenen Axencylinder konnte man häufig sehen, dass der Cylinder, den Myelinüberzug behaltend, allmählich zerstört und durch Körnergruppen ersetzt wird, die anfangs noch durch ihre Anordnung an den Cylinder erinnern, später aber sich unregelmässig zerstreuen.

Ausser dem oben Auseinandergesetzten fällt noch in allen Fällen die Anwesenheit einer schwarzen Pigmentmasse von unregelmässiger Form auf. In den beiden ersten Fällen übertrifft sie bei weitem die Grösse der Nervenzellen des Vorderhorns, in den sich mehr verzögernden Fällen verminderte sich diese Masse beständig, und im Rückenmark des sechsten Hundes konnte man blos kleine Körnergruppen sehen, welche die Gefässwände dicht übersäten, und ausserdem nur noch Bindegewebebalken. In grösster Menge begegnete man im Allgemeinen diesen Pigmentgruppen in der grauen Substanz, in der Nähe des Canalis centralis und der Venae centrales, wo sie auch den grössten Umfang erreichten. Bei genauer Untersuchung konnte man leicht bemerken, dass sie sich vorzugsweise um die Gefässe lagern und sich nicht selten in der Dicke der Wandung und selbst im Kanale, mitten unter den Blutkörperchen, vorfinden. Letzteres konnte man besonders leicht an Querschnitten des erhärteten Rückenmarks constatiren. Um die grossen Gefässe lagern sich die grössten Massen, die kleineren fand man grösstentheils in der Richtung der Capillargefässe und nicht selten sind die Wände der letzteren fast ganz übersät mit kleinen schwarzen Körnern; aber ausserdem lagern noch einzelne Pigmentmassen in Zwischenräumen zwischen den Gewebselementen. In Fällen von verzögertem Verlaufe befinden sie sich augenscheinlich in der Nervenzellensubstanz selbst, welche in diesem Falle immer nach einem oder dem anderen der oben beschriebenen Typen verändert erscheint. Was die chemischen Eigenschaften des Pigments anbelangt, so löst es sich selbst in schwächsten Lösungen

von Säuren und Laugen auf (2 pCt.), Aether aber und reiner Alkohol haben auf dasselbe gar keine Wirkung. So kann man, sich auf das histologische Bild stützend, annehmen, dass das Pigment seine Entstehung der rothen Substanz des Blutes verdankt. In dieser Beziehung stimmt meine Ansicht vollkommen mit der Meinung Danillo's[1]) und Erlitzky's[2]) überein, von denen letzterer durch eine Reihe überzeugender mikroskopischer Präparate die Wahrheit der Arnstein'schen[3]) Meinung über das Rückenmark bewies, dass nehmlich in demselben die weissen Blutkörperchen das Pigment aufsaugen, das beim Bersten der rothen frei wird und in die naheliegenden Gewebe austritt. Die Neuroglia der weissen, sowie der grauen Substanz des Rückenmarks ergab in den vier ersten Fällen keine besonderen Veränderungen, in den beiden letzten schien sie in der grauen geschwollen und färbte sich intensiv roth durch Carmin. Das Bindegewebe der Balken der weissen Substanz war ebenfalls in bedeutendem Grade verdickt und stellenweise von kleinen schwarzen Körnern übersät. Im Bereiche der Hinterhörner der grauen Substanz bemerkte man in diesen Fällen die Anwesenheit runder Körper von der Grösse weisser Blutkörperchen, die sich leicht durch Carmin färbten und kleine schwarze Körner enthielten; ebensolche Körner erhielt man beim Zerzupfen des frischen Rückenmarks. Durch Wirkung von 2procentiger Essigsäurelösung und Aetzkali verschwand diese Körnung vollständig. Bei Untersuchung des peripherischen Nervensystems fand man in allen, selbst den prolongirtesten Fällen nicht die geringste Veränderung.

Aus dem Vorhergehenden kann man schliessen, dass der ganze Krankheitsprozess, wie ersichtlich, folgendermaassen vor sich geht: Zuerst beginnt er an den Gefässen, aber die Nervenelemente der grauen Substanz nehmen schon sehr bald einen thätigen Antheil. Auf diese Weise entwickelt sich eine Myelitis centralis acuta, oder wie Erb sie zu nennen vorgeschlagen hat, eine Poliomyelitis acuta. Die weisse Substanz nimmt vermöge ihres geringen Gefässgehalts nur im weiteren Verlaufe Antheil an der Entzündung und dann haben wir eine Myelitis acuta diffusa vor uns; übrigens ergreift, soviel ich nach meinen Versuchen urtheilen kann, der Prozess alle weissen Säulen ziemlich gleichmässig und localisirt sich nicht vorzugsweise in irgend einer derselben.

Zur zweiten Serie meiner Versuche übergehend — zu den Versuchen mit Bleivergiftung, muss ich vor allen Dingen

[1]) Zur pathologischen Anatomie des Rückenmarks bei Phosphorvergiftung. 1881. Russisch.

[2]) Archives de physiologie normale et pathologique. 1881.

[3]) Dieses Archiv. 1874. Bd. LXI.

sagen, dass ich in Anbetracht der Widersprüche in den Untersuchungen von Monakow und Gombault es für unumgänglich nöthig hielt, die Untersuchungen des letzteren in veränderter Art zu wiederholen. Gombault vergiftete seine Meerschweinchen im Verlauf von nicht weniger als einem halben Jahre; ich dagegen bemühte mich, das möglichst prägnante Bild der Krankheit hervorzurufen. Ich beabsichtigte, den Tod des Thieres herbeizuführen, bevor die Affection des Nervensystems Zeit gehabt, sich auf weitere Gebiete zu verbreiten, als wo sie sich anfänglich localisirt hatte. Zu grösserer Sicherheit habe ich meine beiden ersten Versuche an Meerschweinchen gemacht und die anderen an zwei Hunden. Mein erstes Meerschweinchen erhielt täglich g j oder g ij Plumbi carbonici; es lebte nach Beginn des Versuches 7 Tage und starb unter allgemeinen Krampferscheinungen. Das zweite Meerschweinchen erhielt g 0,5 Plumbi acetici täglich und starb nach Verlauf von 9 Tagen; bei ihm stellte sich 3 Tage vor dem Tode Parese der Hinterextremitäten ein. Die Section beider Thiere ergab Folgendes:

Die Hirnhäute hyperämisch, ödematös; das Parenchym ebenfalls hyperämisch, aber in geringerem Grade. Die Rückenmarkshäute zeichnen sich durch Füllung der venösen Gefässe aus und auf der Pia mater spinalis zeigen sich einzelne Blutextravasate. Die graue Substanz des Rückenmarks hyperämisch, unterscheidet sich scharf von der weissen und zeigt im Gebiete der Anschwellungen dem blossen Auge sichtbare Blutergiessungen. Das Herzgewebe ist locker, bleich, seine linke Hälfte leer, die rechte aber und die Venae cavae von schwarzem flüssigem Blute erfüllt. In den Gefässen der unteren Lungentheile eine, wenn auch nicht bedeutende Anhäufung von Blut derselben Beschaffenheit. Die Leber mit gerundeten Rändern, locker, beim Durchschnitt tritt eine grosse Menge Blut hervor. Dasselbe ist der Fall bei der Milz. Die Rindenschicht der Nieren ist im ersten Fall stark hyperämisch, im zweiten zeigt sie keine sichtbaren Veränderungen. Die Schleimhaut des Magens und des Darms ist im ersten Falle purpurfarben, verdickt, locker und mit dickem Schleim bedeckt, im zweiten ist sie bleich und stellenweise verdünnt.

Beide Hunde erhielten von Scr. j bis Dr. j täglich Plumbum aceticum in Lösung; der erste starb 13 Tage nach Beginn des Versuches, der zweite lebte 26 Tage. Dabei konnte man bei letzterem 8 Tage vor dem Tode Parese der Hinterextremitäten beobachten. Bei der Section beider Fälle fiel sofort die äusserste Abmagerung in's Auge; die übrigen Erscheinungen waren analog den oben beschriebenen, nur war die Hyperämie sowohl des Hirns als des Rückenmarks bedeutend schwächer ausgesprochen.

Die peripherischen Nerven und das Rückenmark aller vier Thiere wurden genaueren mikroskopischen Untersuchungen unterzogen. Dabei erwies sich, dass die Nervenfasern der Nn. ischiadici, tibiales et radiales, ebenso wie die vorderen und hinteren Rückenmarkswurzeln vollkommen unverändert waren. Die histologische Untersuchung des Rückenmarks ergab, dass bei Bleivergiftungen die Gefässe ebenso wie die Nervenelemente dieselben Veränderungen erlitten hatten, wie bei Arsenvergiftungen, nur mit dem Unterschiede, dass man am Gefässsystem keine so starken Erscheinungen wahrnahm, wie in der vorhererwähnten Reihe. Die grossen Massen plasmatischer Exsudate, die wir oben vorgefunden haben, waren entweder gar nicht anwesend oder umgaben nur als dünne Lage einzelne Gefässe. Auch Blutextravasate traf man seltener an und sie erreichten nie eine grosse Verbreitung. Pigmentmassen waren auch weniger vorhanden und machten das Gesichtsfeld nicht so reich gesprenkelt. Die pathologischen Erscheinungen in den Gefässwänden selbst zeigten sich viel schwächer. Die Nervenzellen waren in allen Theilen der grauen Substanz afficirt. Ich kann der Meinung Monakow's, dass die vorderen und mittleren Zellengruppen der Vorderhörner mehr angegriffen sind als die seitlichen, nicht beistimmen. Bei meinen Versuchen erschienen alle Gruppen gleich verändert. Entzündliche Hypertrophien der Axencylinder der weissen Substanz wurden nur in dem letzten Falle beobachtet (Tod nach 27 Tagen).

Das allgemeine Ergebniss meiner Untersuchungen spricht zu Gunsten der Ansicht Monakow's. Die pathologischen Veränderungen wurden zuerst am Rückenmark bemerkt, wo sie zum Typus der allgemeinen Centralmyelitis führten; die stärksten Veränderungen traten dabei an den Parenchymelementen auf. In der weiteren Entwickelung des Prozesses griff die Erkrankung auf die weisse Substanz über, wo sie sowohl die Nervenfasern als auch die Bindegewebsbalken erfasste. Die Veränderungen des peripherischen Nervensystems lieferten in meinen Fällen nicht das geringste Anzeichen von solchen Veränderungen, wie sie Gombault unter dem Namen „névrite peri-axiale" beschrieben hat. Weit davon entfernt, ihr Vorkommen bei Bleivergiftungen bestreiten zu wollen, bin ich geneigt anzunehmen, dass sie sich nur im weiteren Verlaufe entwickeln und vielmehr secundäre Erscheinungen darstellen.

Daher müssen die Symptome der Bleivergiftung, d. h. Krämpfe, Anästhesie u. s. w. durch Affection der Nervenelemente des Rückenmarks erklärt werden und können nicht auf irgend einen pathologischen Prozess in den peripherischen Nerven zurückgeführt werden, um so weniger, als die Veränderungen von ent-

zündlichem Charakter, wie wir gesehen haben, sehr rasch die Nervenzellen aller Gruppen der grauen Substanz zu Zerfall und zu völliger Zerstörung bringen. Dieser Befund giebt uns eine anatomische Erklärung der klinischen Erscheinungen, welche denen einer acuten Myelitis entsprechen.

Was die Bleilähmung im Einzelnen anbetrifft, so kann ich, da ich nur die Veränderungen des Nervensystems studirt und das Muskelgewebe nicht untersucht habe, nicht positiv ihren myopathischen Charakter verneinen; es scheint mir aber, dass die von mir angeführten Veränderungen im Rückenmarke vollkommen genügen zur Erklärung der klinischen Erscheinungen.

Zur Ausführung der Versuche mit Quecksilber benutzte ich Quecksilberchlorid. Ich verwandte verschiedene Gaben an vier Hunden, von denen zwei nach nur einer grossen Gabe starben (g iv — Tod nach 4 Tagen unter Erscheinungen von Collapsus, g v — Tod nach 7 Tagen). Die beiden anderen starben nach wiederholten kleineren Gaben, nach 16 resp. 45 Tagen. Dabei bemerkte man bei dem letzten nicht lange vor dem letalen Ausgange immerwährendes Zittern, das sich bei Bewegungen verstärkte.

In den beiden ersten Fällen, wo die Section sofort nach dem Tode ausgeführt wurde, ergab sich Folgendes:

Die Hirnhäute und die Substanz selbst stark hyperämisch, ödematös; auf der Pia im Gebiete der Stirntheile unbedeutende Blutergiessungen; die Rückenmarkshäute zeigen eine scharf ausgeprägte Gefässüberfüllung mit Bluterguss auf der vorderen Oberfläche der Pia spinalis im Gebiete der Halsanschwellung; die graue Substanz des Rückenmarks erhebt sich über die Oberfläche des Durchschnitts, sie ist stark hyperämisch und erweicht. Das Herz, besonders die rechte Hälfte, mit dünnem schwarzem Blute erfüllt, mit einigen weissen Gerinnseln untermischt. Die Lungen sind blutarm. Die Leber vergrössert, bluterfüllt, locker; dasselbe kann man auch von der Milz sagen. Die Rindenschicht der Nieren ist hyperämisch und unterscheidet sich scharf von der Medullarschicht. Die Schleimhaut des Magens und des Darms verdickt, locker, mit dickem klebrigem Schleim bedeckt.

Der Befund bei der Section der beiden anderen Hunde war im Allgemeinen dem früheren ganz analog: die Hirn- und Rückenmarkshäute hyperämisch, ödematös; das Rückenmarksgewebe, besonders seine graue Substanz, zeigt einen hohen Grad von Hyperämie, ist schlaff, von beinahe teigartiger Consistenz. Das Herz, ebenso die Venae cavae sind mit schwarzem, dünnem Blute erfüllt. Die Leber vergrössert, locker, ebenso die Milz. Die

Nieren mit bleicher Rindenschicht. Die Magen- und Darmwände mit dunkelgrüner Flüssigkeit bedeckt, ihre Schleimhaut geschwollen und verdickt. Die mikroskopische Untersuchung des Rückenmarks ergab in den beiden ersten Fällen Folgendes: Die Gefässe erweitert und von Blutkörperchen überfüllt; um sie herum ziemlich bedeutende Blutextravasate und Klumpen schwarzen Pigments, besonders zahlreich im Gebiete der Halsanschwellung. Solche Klumpen sind auch überall zwischen den Elementen der grauen und weissen Substanz zerstreut, aber hier sind sie bedeutend weniger umfangreich und zahlreich. Ein Theil der Nervenzellen befindet sich im Stadium der trüben Schwellung oder enthält auch nicht selten Vacuolen von bedeutender Grösse, ein anderer Theil präsentirt sich in Gestalt bleicher abzweigungsloser, runder Zellen mit gut erhaltenen Kernen. Endlich, obgleich nicht oft, trifft man auch solche Zellen an, deren Protoplasma in kleine schwarze Körnergruppen verwandelt ist, die sich um den augenscheinlich nicht veränderten Kern lagern. In einigen Fällen kann man nach der von ihnen gebildeten Figur darauf schliessen, dass sie aus einer früher vacuolisirten Zelle hervorgegangen sind. Die Bindegewebsbalken der weissen Substanz sind etwas geschwollen und erscheinen dicker als im Normalzustande.

Im Rückenmarke des Hundes, welcher nach 16 Tagen starb, sind die Gefässe viel stärker verändert: ihre Wände zeigen Schwellung und Vermehrung der Kerne. Die Zahl der Nervenzellen ist vermindert, in den übrig gebliebenen bemerkt man dieselben Erscheinungen, wie bei den oben beschriebenen, nur in stärkerem Grade. Pigmentmassen trifft man in unbedeutender Menge an. Im Rückenmark des letzten Hundes gesellt sich zu diesen Erscheinungen noch Verdickung der Gefässwände, welche ausserdem deutlichen Längsfaserbau erlangt haben. Blutextravasate und Exsudate trifft man seltener an und sie erreichen auch keinen grossen Umfang. Die Veränderung der Nervenzellen ist bedeutender und ihre Zahl verringert. Starke Besonderheiten zeigt in diesem Falle die weisse Substanz. Neben den Normalfasern finden sich entzündlich-hyperämische, einzeln oder in Gruppen gelagert, ohne jegliche systematische Anordnung. Man konnte übrigens in diesem, wie in den drei vorhergehenden Fällen, nur solche Verdickungen sehen, die auch im normalen Rückenmark vorkommen. In den Ischiadici des durch Quecksilber vergifteten Hundes zeigten sich bei der genauesten Untersuchung sowohl von isolirten Fasern wie auch von Querschnitten des erhärteten Markes nicht die geringsten Abweichungen vom normalen Bau. Ebenso negative Resultate erhielt man bei Untersuchungen der vorderen und hinteren Wurzeln bei ihrem Austritt aus dem Rückenmark.

Wenn man diese Veränderungen des Rückenmarks mit denjenigen vergleicht, welche durch Einfluss von Arsen und Blei im Rückenmark herbeigeführt werden, so ist es nicht schwer zu bemerken, dass der Allgemeincharakter ein und derselbe ist. In

allen Fällen konnten wir eine Affection der Nervenelemente und Gefässe constatiren; anfangs in der grauen Substanz, dann in den weissen Strängen, während die peripherischen Nerven vollkommen unberührt blieben.

Die Resultate meiner Arbeit können in folgender Weise kurz formulirt werden:

1) Arsen, Blei und Quecksilber rufen in acuten Vergiftungsfällen schroffe Veränderungen am Rückenmark hervor, die ihrem Charakter nach als acute Centralmyelitis angesehen werden müssen;

2) in verhältnissmässig verzögerten Fällen beschränken sich diese Veränderungen nicht blos auf die graue Substanz, sondern gehen auf die weisse über und stellen auf diese Weise das Bild einer Myelitis diffusa dar;

3) das peripherische Nervensystem bleibt bei schneller Wirkung der oben erwähnten Gifte vollkommen unverändert;

4) die klinischen Symptome von Seiten des Nervensystems, welche wir bei schneller Wirkung bekannter Gifte beobachten, d. h. Krämpfe, Lähmungen, Schmerzen und Anästhesien, finden ihre volle anatomische Erklärung in den beschriebenen Veränderungen; kein einziges dieser Symptome kann durch eine peripherische Nervenaffection erklärt werden.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel VII.

Fig. 1. Die äussere Gruppe des Vorderhorns (in der grauen Substanz) bei Arsenikvergiftung. Fall I.

Fig. 2. Dieselbe bei Bleivergiftung. Fall I.

Fig. 3. Dieselbe bei Quecksilbervergiftung. Fall II.

XIV.

Zur Casuistik der Hypophysistumoren.

Von Dr. E. Breitner,
Assistenten am pathologisch-anatomischen Institut in Heidelberg.

Schon in relativ früher Zeit hat man mit besonderer Aufmerksamkeit pathologische Veränderungen an der Hypophyse verfolgt, um an der Hand ihrer Symptome einerseits der Lösung der Frage nach einer vermeintlich bestimmten Function des Hirnanhangs näher zu rücken; andererseits aus dessen krankhafter Entartung ein anatomisches Substrat für gewisse, dem tieferen Verständniss sich noch entziehenden Gehirnkrankheiten zu gewinnen. War es doch besonders die Epilepsie, für die schon Wenzel in seiner Schrift „Ueber den Hirnanhang fallsüchtiger Personen" (Mainz 1810) unter Zugrundelegung eines ziemlich zahlreichen Materials Veränderungen in der Hypophyse verantwortlich machte. — Wenn auch diese Hypothese sehr bald als unhaltbar sich erwies, so war es doch neueren entwicklungsgeschichtlichen und histologischen Untersuchungen, durch die dem Hirnanhang nur der Rang eines rudimentären Organs zugewiesen wurde, vorbehalten, den Glauben an ein besonderes Centrum mit dem Sitze in der Hypophyse zu erschüttern. Dementsprechend hat man davon Abstand genommen, krankhaften Veränderungen jener Heerdsymptome zu vindiciren.

Es ist eine durch zahlreiche Frfahrungen wohl erhärtete Thatsache, dass Hypophysentumoren in der einen Reihe der Fälle als zufällige Leichenbefunde ohne Symptome im Leben getroffen wurden, während in einer zweiten Reihe die vorhandenen Symptome lediglich auf Veränderungen zu beziehen waren, welche die durch den wachsenden Tumor geschädigten Nachbargebilde jeweils erleiden mussten. —

Demgemäss blieb denn die klinische Ausbeute der Pathologie der Hypophyse zurück hinter den Resultaten der pathologisch-anatomischen Untersuchung. Und so fiel der pathologischen

Anatomie, Hand in Hand mit der Anatomie und Entwicklungsgeschichte, die Aufgabe zu, die Erkenntniss des Baues und der Dignität dieses Organs zu fördern. In diesem Sinne hat sich in neuerer Zeit die Literatur über die normale und pathologische Anatomie des Hirnanhangs erfreulich vermehrt. —

Wir wollen auf dieselbe weiter unten zurückkommen und in Folgendem zunächst die Casuistik von Hypophysenneubildungen erweitern durch Mittheilung eines Falles, der, wie wir annehmen dürfen, sowohl seiner Grösse, als der Reinheit seines Geschwulsttypus wegen Interesse verdient. —

Das Präparat stammt aus der Sammlung des hiesigen pathologisch-anatomischen Institutes, und wurde mir in dankenswerthester Güte von Hrn. Prof. Arnold zur Verfügung gestellt. —

Ueber den Befund unmittelbar bei Herausnahme aus der Leiche kann ich Folgendes mittheilen:

Aus der Sella turcica ragt eine über taubeneigrosse, zapfenförmige Geschwulst in der Richtung nach oben heraus, welche den ganzen Raum zwischen den vorderen und hinteren Processus clinoidei ausfüllt und bis zu den Wurzeln der grossen Keilbeinflügel sich ausdehnt.

Die Dura mater, die rings um die Sella stark verdickt ist, geht continuirlich auf die Geschwulst über. — Letztere ragt etwa 3 cm weit in die Schädelhöhle hinein und zwar mit dem oberen Ende, das verjüngt und abgerundet erscheint, etwas nach vorn und links gewandt. Der Tumor besitzt eine blass graurothe Farbe, ist an der Oberfläche von einer glatten, glänzenden Membran überkleidet, welche von starken Gefässen durchzogen wird und besitzt an verschiedenen Stellen eine sehr verschiedene Consistenz. Während der Gipfel sich weicher anfühlt, etwa wie das normale Drüsengewebe der Glandula pituitaria, finden sich nach rechts und hinten spitze, kleine wie knöcherne Nadeln und gerade nach hinten in der Ausdehnung eines 5 Pfennigstücks eine derbere, plättchenartige Einlagerung von Concrementconsistenz.

Nach oben und seitlich von dieser Einlagerung, nach hinten von dem Gipfel der Geschwulst inserirt in fächerförmiger Ausbreitung das Infundibulum. — Eine normale Glandula pituitaria ist nirgends wahrzunehmen.

Die Geschwulst ist nirgends mit Theilen des Gehirns fester verwachsen. ihre Oberfläche im Allgemeinen glatt, abgesehen von den erwähnten, wenig vorspringenden concrementartigen Einlagerungen und einer rundlichen Vorragung, die hanfkorngross hinten, rechts und unten den Ueberzug der Geschwulst durchbricht, eine röthliche Farbe und weiche Consistenz zeigt. —

Die Basis des Tumors besitzt an der Stelle gemessen, wo sie über die Ebene der Process. clinoidei heraussteigt, von vorn nach hinten, wie von rechts nach links einen grössten Durchmesser von 2½ cm.

Die beiden Carot. intern. steigen zu beiden Seiten der Geschwulst stark geschlängelt bis zu deren Gipfel beinahe herauf, um sich erst hier in die bogenförmig nach abwärts verlaufenden Aeste zu theilen. Indess lässt sich beiderseits die Carotis von der Oberfläche der Geschwulst leicht abziehen, und fehlt eine eigentliche Verwachsung durchaus. —

Die beiden Optici und das Chiasma nerv. optici liegen dicht der gewölbten Oberfläche der Neubildung auf, sind an dieser Stelle bandartig verbreitert und stellenweise bis zur Durchsichtigkeit verdünnt. Auch diese Gebilde lassen sich ohne Weiteres von der Geschwulstoberfläche abziehen. —

Beide Oculomotorii, sowie die Trigemini zeigen keine Veränderungen.

Der Tumor ragt mit seinem Kuppentheile in eine grubenförmige Vertiefung des Gehirns, deren Grund nach vorn aus den eingedrückten Partien des Basaltheils der rechten Stirnwindungen beiderseits, dann aus den Stämmen der Arteriae corp. callos., endlich aus den Opticusstämmen und deren plattgedrücktem Chiasma besteht.

Die Arterien der Gehirnbasis zeigen sich überall mit dünnflüssigem, dunklem Blute gefüllt und ist solches auch in den Arteriae corp. callos. enthalten, an welche der Gipfel der Geschwulst unmittelbar anstiess.

Die grubenförmige Impression des Gehirns ist am stärksten linkerseits entwickelt, und zeigt hier das plattgedrückte Gewebe des Chiasma und des linken Opticus an einzelnen Stellen kleine Defecte.

Rechts wie links zeigt sich, selbst der stärksten Ausbreitung und Verdünnung der Optici entsprechend, am lateralen Rande ein anscheinend normaler Streifen von Opticussubstanz vom Chiasma bis zum Foramen opticum continuirlich erhalten, während da, wo der Opticus am hochgradigsten plattgedrückt ist, die weisse Farbe einer graurothen Platz gemacht hat.

Der vorwiegend nach links stattgefundenen Entwicklung des oberen Theils der Geschwulst entsprechend ist der linke Olfactorius etwas schmächtiger als der rechte und reicht etwas weniger weit nach vorne als dieser.

Die Bulbi fornicis sind an ihrer vorderen Fläche etwas abgeplattet.

Die ganze Oberfläche des Gehirns zeigt starke Blutfülle. Die weichen Häute sind in hohem Maasse serös infiltrirt. Die Dura mater war mit dem Schädel nur wenig verwachsen, und zeigt sich der Verwachsung entsprechend der Schädel in der Richtung des Sin. longitud. 3 cm breit verdickt und weiss verfärbt.

Auch in der übrigen Innenfläche des Schädeldachs zeigt sich die Glastafel leicht verdickt.

Die Kranz- und Pfeilnaht ist durchaus synostotisch, die Schädelknochen auf dem Durchschnitt compact.

An der Aussenfläche ist die Kranznaht in der Mitte stellenweise verwachsen, die Pfeilnaht durchaus, mit Ausnahme ihres hintersten 1 cm langen Theils. Dagegen springt die Lambdanaht mit starken Zacken hervor, und zeigt sich der oberste Theil der Hinterhauptsschuppe stark kapselförmig nach hinten herausgewölbt.

Nach Härtung des Tumors in Müller'scher Flüssigkeit und Alkohol wird derselbe durch einen über die Mitte des Türkensattels sagittal geführten Schnitt in zwei Hälften getheilt. Die Schnittfläche lässt in dieser Weise Genaueres über Ausdehnung und Structur der Geschwulst aussagen.

Als nächstes fällt eine deutliche Erweiterung der Sella in's Auge. Erstere kommt in sagittaler Richtung zu Stande durch vollständige Usur der Processus clinoidei und misst in dieser Richtung $2\frac{1}{4}$ cm. Nach den Seiten hin ist der Sellaraum durch die Geschwulst bis zu einer Breite von 4 cm erweitert worden. Der Boden des Türkensattels zeigt überall knöcherne, obwohl dünne Wandung, die stärker nach unten in den Keilbeinkörper hineingewölbt wird.

Aus der so erweiterten Sella steigt die Geschwulst in erwähnter Form und Richtung heraus bis zu einer grössten Höhe von 3 cm. — Der Tumor selbst liess sich bequem durchschneiden. Seine Schnittfläche zeigt im Allgemeinen die Consistenz des normalen vorderen Hypophysentheils. Das Gewebe besitzt eine körnig-drüsige Structur, die am deutlichsten in den centralen Abschnitten ist und hier ganz der normalen Structur des glandulären Lappens des Hirnanhangs gleicht. Gegen den Rand hin gewinnt das Gewebe ein mehr dichteres, durch hellere Farbe sich abhebendes Aussehen. Von diesen helleren Randpartien gehen dann ebensolche Züge auch in die centralen Partien hinein und verlieren sich dort unregelmässig. — Ausserdem bemerkt man an verschiedenen Stellen kleine punktförmige Einlagerungen, die sich mit dunkelbraunrother Farbe deutlich gegen das übrige körnige Gewebe abgrenzen. —

Zum Zwecke mikroskopischer Untersuchung wurden feine, in Alauncarmin gefärbte und mit Nelkenöl und Canadabalsam behandelte Schnitte hergestellt.

Dieselben zeigen unter dem Mikroskope als zunächst in die Augen springend rundliche, auch längliche, oft unregelmässige verästelte Zellenhaufen, die von Bindegewebszügen gruppenweise umfangen werden. Die Zellen enthalten meist einen, seltener zwei Kerne und sitzen in einschichtiger Lage als cylinderförmige den Bindegewebssepten unmittelbar auf. Sie werden in den folgenden Schichten cubisch, auch rundlich oder polygonal und füllen das ganze Centrum der Zellengruppen aus. — Wo Bindegewebszüge quer getroffen sind, lagern sich die Zellen um die Querschnitte jener in besonders hervortretender cylindrischer Form und radiärer Anordnung herum.

Wir haben somit Zellencomplexe, die in ihrem Aussehen eine wesentliche Uebereinstimmung mit den normalen Drüsenzellen der Hypophyse zeigen. Auch in den bindegewebigen Elementen ist diese Uebereinstimmung auffallend: die genannten Zellenhaufen werden umfangen von einem Netz fibrillärer Zwischensubstanz mit länglichen Zellen und Kernen. In ihr verlaufen zahlreiche grössere und kleinere Blutgefässe, die grösstentheils strotzend mit Blutkörperchen angefüllt sind. Letztere finden sich an mehreren Stellen frei in unregelmässigen Gewebslücken und entsprechen dann den oben erwähnten, makroskopisch sichtbaren, rothbraunen Punkten.

Es macht sich ferner ein Unterschied bemerklich in der Grösse und Anordnung der Zellencomplexe vom Centrum nach dem Rande zu. In den mehr centraleren Abschnitten finden sich vorwiegend runde, auch eckige und verästelte Zellenhaufen und Lücken, wo jene herausgefallen sind. Dagegen trifft man in den erwähnten Randpartien mit ihrem dichteren Gefüge, sowie in den von ihnen sich abzweigenden Zügen Zellencomplexe in so dichtgedrängter Form, dass die Bindegewebszüge auffallend zurücktreten gegen die überwiegenden zelligen Elemente. Ganz ausschliesslich trifft man auch gerade in diesen Partien grössere rundliche Räume mit trübem, homogenem Inhalt, der gegen seinen abgehobenen Rand hin noch Zellenreste erkennen lässt.

Die Kapsel der Geschwulst besteht aus derbem, fibrösem Bindegewebe, das grössere Gefässe führt, ausserdem an jenen Eingangs erwähnten Plättchen von Concrementconsistenz wirkliches Knochengewebe erkennen lässt.

Die Untersuchung des durch Druck des Tumors veränderten Chiasma und der Optici ergiebt ganz dem makroskopischen Befunde entsprechend eine Degeneration der medianen Partien beider, vorwiegend aber links und hier wieder am ausgesprochensten an den Stellen der stärksten Verdünnung und Auffaserung genannter Gebilde. Dahingegen weisen die lateralen Streifen keine Structurveränderungen auf.

Aus der Beschreibung der histologischen Einzelheiten des Tumors geht hervor, dass es sich dabei handelt um follikelähnliche Gebilde, die umschlossen werden von einem bindegewebigen, gefässreichen Zwischengewebe. Erstere zeigen ausserdem in ihrem Inneren zum Theil eine colloide Degeneration der Zellen. Im Bindegewebe treten isolirte Hämorrhagien auf.

Im Uebrigen lässt sich auch, wie bereits angedeutet, aus dem mikroskopischen Befunde entnehmen, dass der ganze Tumor aus einem Gewebe zusammengesetzt ist, das in seinen Hauptbestandtheilen mit dem normalen Vorderlappen der Hypophyse die grösste Aehnlichkeit theilt. Colloide Degeneration und Hämorrhagien sind ja auch nicht ungewöhnliche Befunde des Drüsentheils der Hypophyse, und bietet also ihr Auftreten in unserem Tumor nichts Auffallendes.

Was die zum Theil anomale Form der Zellencomplexe anlangt, so ist offenbar diese Unregelmässigkeit auf Rechnung der stark gespannten und auf die betreffenden Partien vorwiegend drückenden Kapsel zu bringen. — Letztere erinnert mit ihrer Knocheneinlagerung an die bekannten Osteome der Dura mater.

So finden wir also als im Wesentlichen von der Norm ab-

weichende Eigenschaften unseres Tumors einmal eine Vergrösserung der Zellen gleichzeitig mit einer hyperplastischen Vermehrung der Follikel.

Damit kommen wir zu dem Schlusse, dass wir unsere Neubildung als eine Geschwulstart anzusehen haben, die von den einen Autoren „einfache hyperplastische Vergrösserung", von anderen „Adenom" genannt wird. Und zwar wird die Reinheit dieses Hypophysisadenoms nur wenig beeinträchtigt durch die sporadischen Colloiddegenerationen und Hämorrhagien. —

Was die Literatur über pathologische Bildungen an der Hypophyse betrifft, so beziehen sich die frühesten Beobachtungen auf einfache Gallert- resp. Colloidanhäufungen und Cystenbildungen zwischen vorderem drüsigen und hinterem nervösen Theil der Hypophyse.

Derartige Angaben sind enthalten in Wepfer, Observ. ex cadaveribus apoplecticorum. Auct. hist. 16. p. 388. (Sinus inventus est plenus muco, qui in gelatinam subflavam, pellucidam concreverat.) — Ferner in Bonet, Sepulchret. Lib. I. sect. XVI. Addit. obs. 12. (Humor unctuosus, pellucidus tamen, stylo visci instar adhaerens.) — Morgagni, De sedibus et causis morb. Epist. IV. art. 19 et 36. —

Es gehören ferner hieher die eingangs schon erwähnten Beobachtungen Wenzel's „Ueber den Hirnanhang fallsüchtiger Personen". Mainz 1810. Es sind dort die Fälle verzeichnet, auf die Autor seine Meinung stützt, Hypophysenanomalien als anatomische Basis der Epilepsie ausgeben zu können. Die Beobachtungen anderer, dass Epilepsie auch ohne Erkrankung der Hypophyse vorkommt, machte obige Lehre bald hinfällig. —

Jos. Engel (Ueber den Hirnanhang und den Trichter. Inaug.-Diss. Wien 1839) berichtet von einer Hypophyse, in der gegen den Trichter hin ein erbsengrosser, mit grauer gallertiger Flüssigkeit gefüllter Knochenbalg gefunden wurde.

Ein exquisiter Fall von Cystenbildung ist von Zenker (dieses Arch. 1857. Bd. XII. S. 455) erwähnt, wo die Hypophyse zu einer grossen mehrkammerigen Cystengeschwulst degenerirt war. Dieselbe stieg durch den III. Ventrikel bis in die Seitenventrikel. —

Virchow erwähnt in seinen Untersuchungen über die Entwicklung des Schädelgrundes (1851, S. 93), dass die Zellen der Follikel der Hypophysis häufig eine gallertige Umwandlung erfahren, indem sie allmählich homogen und dicht werden und endlich wirkliche Gallertkörner erzeugen.

Luschka in seiner Schrift „Hirnanhang und Steissdrüse des Menschen“ (Berlin 1860, S. 13) berichtet ebenfalls von Gallertcysten, die er in das bindegewebige Zwischengewebe zwischen vorderem und hinterem Lappen der Hypophyse verlegt, im Gegensatze zu Morgagni, der jene in den hinteren Theil des vorderen Lappens versetzt und aus der jedesmal dabei zu beobachtenden Rarefaction des normalen Drüsengewebes schliesst, dass sie aus den Follikeln des vorderen Lappens hervorgegangen seien. Auch Virchow's (Die krankhaften Geschwülste, Bd. III, S. 88) Meinung geht dahin, dass die Follikel am hinteren Umfange der Schleimdrüse der Sitz der Veränderung sind.

Aus neuerer Zeit gehört hieher die Beobachtung von Weichselbaum, der Colloidcysten der Hypophyse mit Flimmerepithel (dieses Arch. Bd. 75. S. 448) im hinteren und vorderen Lappen zugleich fand. —

Relativ häufig und ebenfalls früher schon mitgetheilt sind einfache Vergrösserungen der Hypophyse im Sinne einer Wucherung des Drüsengewebes. Es existiren Angaben hierüber in Greding, „In Advers. medico-practica“. Lips. 1771. Vol. II. p. 515. Vol. III. p. 655. — Ferner in Malacarne, citirt von Joh. Fr. Meckel, Handb. der path. Anat. Bd. I. S. 274; in Baillie (Anatomie des krankhaften Baues. Anhang. Deutsch von Hohnbaum. Berlin 1820. S. 177). Ausserdem noch in der gleichen Schrift von Jos. Wenzel, Beobachtungen über den Hirnanhang fallsüchtiger Personen. — Virchow (Die krankhaften Geschwülste, Bd. III. S. 86) hebt hervor, dass die einfache Vergrösserung der Hypophysis stets den vorderen Lappen betrifft. Dieselbe bestehe aus einer Hyperplasie der Follikel, welche grösser und zellenreicher werden und sich mehr verästeln. Die Drüse wölbe sich in Folge ihrer Vergrösserung stärker aus der Sella turcica hervor, dränge den Theil der Dura mater, welcher sich über die Sella spannt, vor und sehe zugleich röther als gewöhnlich aus. Er nannte diesen Zustand Struma pituitaria.

Aus der neuesten Literatur gehört als reine Form dieser Art hieher der Fall von Loeb und Arnold (Adenom der Glandula pituitaria. Dieses Arch. Bd. 57. Hft. 2). — Desgleichen eine Mittheilung von Eisenlohr, „Zur Casuistik der Tumoren der Hypophyse“ (dieses Arch. Bd. 68. S. 461), sowie der von Weigert mitgetheilte Fall, „Struma pituitaria permagna“ (dieses Arch. Bd. 65. S. 219); ausserdem noch ein von Weichselbaum veröffentlichtes „Adenom der Hypophyse“ (dieses Arch. Bd. 75. S. 445).

Einer Combination von Adenom und Cystenbildung thut Wilhelm Müller Erwähnung (Jenaische Zeitschrift für Med. u. Naturwiss. Bd. VI).

Endlich reiht sich als neuest veröffentlichter Fall von Adenom der Hypophyse mit Colloidkugeln der von Dr. Hugo Ribbert (dieses Arch. Bd. 90. S. 539) mitgetheilte hier an.

Letztere fünf Fälle, denen sich auch der unsrige anschliesst, nehmen insofern ein besonderes Interesse in Anspruch, als sie bei namhafter Grösse doch den Adenomen zugezählt werden müssen, entgegen der Meinung Anderer, alle grösseren unter dem Namen Hypertrophie beschriebenen Geschwülste der Hypophyse seien als Krebse anzusehen. —

Demgemäss dürfte auch der in Casper's Wochenschrift (1840) von Mohr veröffentlichte Fall nicht ohne Weiteres als Carcinom angesprochen werden. —

Mehr vereinzelte Erscheinungen in der Literatur von pathologischen Bildungen der Hypophyse bildet eine Blase mit 15 Echinococcen in der Gland. pituit., beobachtet von Sömmering in M. Baillie (Anatomie des krankhaften Baues. Anhang. S. 177). Ferner der von Wagner (Arch. der Heilkunde, 1862. S. 381) angeführte Fall von Tuberculose, sowie das seltene Gumma der Hypophyse von Weigert (dieses Arch. Bd. 65). — Des Weiteren ein Hämatom der Hypophyse von Hans Eppinger (Prager Vierteljahrsschrift. II. S. 5). — Die Struma angioides et haemorrhagica von Brodowsky (Sitzungsbericht der ärztl. Gesellschaft in Warschau. Medycyna No. 25). Endlich aus jüngster Zeit die Mittheilung Weichselbaum's von einem Fall von Lipom des hinteren Lappens der Hypophyse (dieses Arch. Bd. 75).

Es erübrigt uns noch, mit einigen Worten auf die Symptome der erwähnten Hypophysentumoren einzugehen, soweit dieselben in den Mittheilungen angegeben sind.

Im Allgemeinen gewinnt man dabei die Ansicht, dass die Symptomatologie unserer Neubildungen eine keineswegs scharf abgegrenzte ist. Sind doch, wie schon erwähnt, eine ganze Reihe von Fällen als zufällige Leichenbefunde angeführt und waren es eben solche, deren geringe Entwicklung keine Symptome auslösen konnten. Andere Fälle boten wieder insofern keine typischen Symptome, als sie bald einen ausgesprochen chronischen, bald einen mehr oder weniger acuten Verlauf hatten.

So berichtet Eisenlohr von seinem Falle, dass schon in relativ gesunden Tagen perverse geistige Qualitäten mit beschränktem und thörichtem Wesen ohne Geistesstörungen, Lähmungserscheinungen und Störung der Sinnesorgane voraufgegangen seien. Dem folgte in mehr acutem Einsetzen fieberhaftes Unwohlsein, öfteres Erbrechen, Kopfschmerz, Benommenheit des Sensorium, Unruhe, Jactation, Krämpfe und Contractionen. —

In Weigert's Mittheilung findet sich erwähnt: Druck auf den Sehnerven mit Stauungspapille und zwar mit vorwiegend einseitiger Entwicklung entsprechend dem einseitigen Wachsthum der Geschwulst. —

Loeb und Arnold betonen ein acutes Auftreten der Erscheinungen mit plötzlichem Hinstürzen, Erbrechen, darauffolgenden Delirien, Ptosis des rechten, oberen Augenlides, hohem Fieber, anfänglich langsamem, später frequentem Puls und Tod bei 41° Temperatur. —

Bei dem Falle von Müller bestanden seit 6—8 Jahren apoplectiforme Anfälle mit Entwicklung von Geistesschwäche. Kurze Zeit vor dem Exitus traten der Reihe nach auf unvollkommene Lähmung des rechten Arms, unverständliche, monotone und unsichere Sprache, Stupidität, unmotivirt wechselnde Stimmung, Schwäche im rechten Bein, Strabismus convergens, leichte linksseitige Facialislähmung, rechtsseitige Ptosis, öfteres Frieren.

Sehr rasch verlief der Fall von Tuberculose der Glandula pituitaria. Ohne weiteres Unwohlsein traten bei einem scrofulösen Individuum mehrstündige, allgemeine Convulsionen mit Bewusst-

losigkeit ein. Dem folgte Sopor und Tod, Alles im Verlauf eines Tages.

Der von Mohr beobachtete Patient litt seit ca. 6 Jahren an Schwindel und periodischem Kopfweh. 3 Jahre vor dem Tode vorübergehende Geisteszerrüttung, die von Gedächtnissschwäche, Schwerfälligkeit in der Bewegung und verminderter Sehkraft mit periodischer Zu- und Abnahme gefolgt war. Später entwickelte sich Dementia. Es intercurrirten apoplectische Anfälle. Zuletzt bestand Bewusst- und Sprachlosigkeit, tetanische Krämpfe mit Exitus.

Von unserem Falle sind wir nur im Stande, mitzutheilen. dass derselbe ebenfalls chronisch verlief unter allmählicher Abnahme des Sehvermögens, subjectiven Gehörsempfindungen. schwindender Gehörsschärfe, Störung in der Bewegungsempfindung, grosse Unsicherheit beim Gehen ohne Erscheinungen von Tabes oder Paralyse. Acht Tage vor dem Tode traten Delirien. Erbrechen und Temperaturerhöhung auf.

Druckfehler in Bd. XCII.

Seite 390 Zeile 5 v. o. lies: 1862" statt 1862
- 408 - 7 v. u. ist das ? zu streichen.

Archiv
für
pathologische Anatomie und Physiologie
und für
klinische Medicin.

Bd. CXIII. (Neunte Folge Bd. III.) Hft. 3.

XV.

Beiträge zur Casuistik der Geschwülste.

(Aus dem pathologischen Institut zu Giessen.)

Von Dr. F. Wesener,
Assistenten am pathol. Institute zu Giessen.

I.

Ueber ein telangiectatisches Myom des Duodenum von ungewöhnlicher Grösse.

(Hierzu Taf. VIII. Fig. 1 u. 2.)

Der Dienstknecht Christian W., 55 Jahre alt, aus Giessen, wurde am 22. August 1881 wegen Gonorrhoe und Cystitis in die hiesige chirurgische Klinik aufgenommen. Nach einiger Zeit entwickelte sich unter Fiebererscheinungen eine Polyarthritis bei ihm, die sich in ihrem weiteren Verlaufe zu einer deformirenden gestaltete. In den letzten zwei Monaten vor seinem Ableben bot Patient das Bild einer ausgeprägten Kachexie dar. Er litt häufig an Stuhlverstopfungen, die manchmal über eine Woche anhielten; einige Male zeigten sich auch Diarrhöen bei ihm. Verschiedene Male trat copiöses Erbrechen auf, das zwei bis drei Tage anhielt, um dann einem relativen Wohlbefinden Platz zu machen. Unter zunehmendem Kräfteverfall starb W. am 22. April 1882.

Wegen dieser Symptome war intra vitam die Diagnose ungewiss gelassen worden; zwar hatten die Kachexie, das Erbrechen, die Abmagerung, das Alter für eine maligne Neubildung des Magens und zwar Carcinom gesprochen. Dagegen hatten gefehlt die starken, auf Druck zunehmenden Schmerzen und die kaffeesatzähnliche Beschaffenheit des Erbrochenen. Auch

war trotz öfterer Untersuchung niemals ein Tumor im Abdomen zu fühlen gewesen [1]).

Die am 23. April von mir vorgenommene Section ergab Folgendes:

Kleine hochgradig abgemagerte männliche Leiche mit leichten Livores an den abhängigen Theilen. Die Gelenke, besonders die Knie verdickt. Unterhalb der linken Kniekehle eine circa 1 Zoll lange Decubituswunde.

Nach Eröffnung der Bauchhöhle zeigt sich der Magen stark erweitert, in der Mittellinie bis unterhalb der Gegend des Nabels reichend. Die Leber liegt nach hinten und aufwärts gedrängt unter dem rechten Rippenbogen verborgen.

Nach Eröffnung der Brusthöhle berühren sich die durch geringe strangförmige Adhäsionen mit der Brustwand verwachsenen Lungen in der Mittellinie. In beiden Pleurahöhlen eine geringe Menge klarer seröser Flüssigkeit, desgleichen im Herzbeutel.

Das Herz ziemlich klein, an der Spitze mit dem Pericard durch eine kleine strangförmige Adhäsion verbunden. Musculatur etwas mürbe, rothbraun, Klappen ohne Veränderung, am Anfang der Aorta leichte atheromatöse Verdickung.

Lungen beiderseits lufthaltig, die Ränder etwas aufgebläht. Rechts, sowie im linken Unterlappen starkes Oedem.

Milz klein, schlaff, Kapsel an einigen Stellen dem Peritoneum leicht adhärent.

Nieren klein, zeigen an ihrer Oberfläche zahlreiche weisse Pünktchen, von verkalkten Glomerulis herrührend. Beiderseits eine Anzahl Urinretentionscysten.

Bei Herausnahme des Darms zeigt sich die Leber durch den erweiterten Magen so weit nach hinten verschoben, dass ihr am meisten nach vorn stehender Theil durch ihre untere Kante gebildet wird. Bei Ablösung des Colon ascendens erscheint ein schwärzlicher, circa faustgrosser Tumor, der mit demselben durch ganz lockere Adhäsionen verbunden ist. Im Dünn- sowie im Dickdarm theils feste, theils flüssige Kothmassen, Schleimhaut ohne Veränderung. Der beträchtlich erweiterte Magen enthält eine bedeutende Menge kaffeebrauner, trüber Flüssigkeit. Der Pylorus ebenfalls erweitert, ebenso der Anfangstheil des Duodenum. Circa 15 cm unterhalb des Pylorus ragt in das Darmlumen ein höckriger Tumor von ungefähr Pflaumengrösse vor. Die Mitte desselben zeigt eine tiefe Delle, die Schleimhautoberfläche daselbst ulcerirt. Dieser in das Darmlumen hineinragende Tumor ist ein Theil der oben angeführten faustgrossen Geschwulst, deren grösster Theil ausserhalb des Duodenum liegt und an die atrophische Pancreasdrüse stösst, von der er sich durch seine Structur scharf abscheidet, während dieser kleinere Theil die Wand des Duodenum einnimmt und in dasselbe hineinragt.

[1]) Die vorstehenden klinischen Notizen hatte Assitenzarzt Dr. Lorentz die Freundlichkeit mir mit gütiger Bewilligung des Hrn. Prof. Bose mitzutheilen.

Irgendwie festere Verwachsungen mit anderen Theilen mit Ausnahme der oben erwähnten leichten Verklebungen mit dem Colon ascendens zeigt die Geschwulst nicht. Der Ductus choledochus ist vollständig durchgängig, seine Einmündungsstelle in das Duodenum liegt ungefähr 5 cm nach hinten von dem in das Darmlumen vorragenden Theile des Tumors. Der Kopf des Pancreas ist mit dem Tumor verwachsen, doch lässt er sich deutlich abgrenzen, und greift die Geschwulstmasse nicht auf die Drüse über. Der in die Bauchhöhle hineinragende Theil des Tumors zeigt eine dunkelgraurothe bis schwärzliche, nur wenig glatte, meist höckrige Oberfläche und ist von ziemlich weicher Consistenz. Auf einem Einschnitt erscheint das Gewebe graurōthlich mit zahlreichen dazwischen liegenden blaurothen bis schwarzen Stellen, die von erweiterten, und stark gefüllten Gefässen herrühren, von ziemlich gleichmässiger Structur. Die retroperitonealen und mesenterialen Drüsen ohne Veränderung.

Die Leber ist ziemlich klein und zeigt auf ihrer Oberfläche in ziemlicher Menge linsen- bis erbsengrosse schwärzliche Flecke, die auf dem Durchschnitt sich etwas in das Parenchym hinein erstrecken. Acini klein, in der Peripherie gelblich, in der Mitte blassbraunroth gefärbt. Gallenblase klein, enthält wenig dunkelbräunliche Galle.

Die Harnblase zeigt verdickte Wandungen und ist mässig mit einem hellgelben, etwas trüben Urin gefüllt. Hinter der hypertrophischen Prostata ein Divertikel, der sich nach dem Perineum zu erstreckt. Die Blasenschleimhaut etwas geschwollen.

Bei Eröffnung der beiden Kniegelenke findet man die Knorpelüberzüge sowohl der Patella wie der Epiphysen an mehreren Stellen verschwunden. Daselbst ist die Oberfläche der Knochen rauh, wie angefressen, dunkelröthlich gefärbt. Festere Verwachsungen zwischen den Knochen oder Bildung von Adhäsionen jedoch nicht vorhanden. Von der Eröffnung anderer Gelenke wurde Abstand genommen.

Die Sectionsdiagnose lautete mithin:

Arthritis chronica. Tumor duodeni. Ectasia ventriculi et partis superioris horizontalis duodeni. Atrophia fusca myocardii. Oedema pulmonum et adhaesiones leves pleurae. Cystides urinariae renum. Hypertrophia et diverticulus vesicae urinariae.

Der Tumor wurde nun, nachdem eine Untersuchung desselben im frischen Zustande ergeben hatte, dass er anscheinend aus glatten Muskelfasern bestand, erst in Müller'scher Flüssigkeit, dann in Alkohol erhärtet, und hierauf durch einen Schnitt in seiner grössten Längsrichtung in zwei Hälften getheilt. Dieser Schnitt fällt zugleich ziemlich mit der Längsrichtung des Darms zusammen, und giebt eine Ansicht desselben die Fig. 1. Zu derselben ist Folgendes zu bemerken: Die Geschwulst besteht aus zwei ziemlich kugligen Theilen, die derart mit einander zusammenhängen, dass die Figur des Durchschnitts entfernt an das Bild einer plattgedrückten 8 erinnert. Die ganze Geschwulst befindet sich in der linken Wandung der Pars perpendicularis des Duodenum und — wenn man sich den Darm in der

Lage denkt, die er beim lebenden aufrechtstehenden Menschen hat — circa 5 cm nach vorn von der Papilla duodenalis, in derselben Höhe wie diese. Die kleinere Hälfte ist in das Darmlumen hineingewachsen und hat die Mucosa mit sich vorgestülpt; auf der Kuppe dieser Partie ist eine circa kirschkerngrosse Impression, die ihrer Schleimhaut beraubt ist. Die grössere Hälfte ist auf ihrer der anderen zugewandten Seite ebenfalls von der Darmwand bedeckt, während auf der entgegengesetzten Seite, wo der Tumor in die Bauchhöhle hineingewachsen ist, er das Peritoneum vor sich vorgebuchtet hat, sodass der Tumor gleichsam in einen submucösen und einen subserösen Abschnitt getheilt werden kann. Die Breite der grösseren Hälfte des Tumors in der Schnittfläche gemessen beträgt 7 cm, in der darauf senkrecht stehenden Richtung des Darms fast ebenso viel; die Breite des submucösen Theils in der Längsrichtung des Darms gemessen 3,5 cm, in der circulären 2 cm. Die Entfernung zwischen den am meisten in das Darmlumen resp. die Peritonealhöhle vorspringenden Punkten beträgt circa 4 cm.

Was das Verhalten der Schleimhaut des Darms anbetrifft, so ist dasselbe schon oben geschildert. Die Darmmuscularis ist schon makroskopisch genau zu verfolgen: sie tritt von beiden Seiten an die obere Seite der grösseren Hälfte der Geschwulst heran, verläuft eine Strecke neben derselben nur durch lockeres Bindegewebe von ihr getrennt und verliert sich in den am meisten eingeschnürten Stellen in die Geschwulstmasse. Mit der Schleimhaut ist sie durch spärliches Bindegewebe verbunden; letzteres wird an den Einbuchtungen, wo die Schleimhaut sich auf die submucöse Hälfte des Tumors überschlägt, reichlicher und begleitet die Muscularis ein Stück in die Geschwulst hinein, während es auf der Kuppe der submucösen Partie sehr straff ist und die Mucosa äusserst fest mit dem Tumor verbindet.

Mit dem Peritoneum hängt die Geschwulst folgendermaassen zusammen: Da sie in der linken Wand des Duodenum descendens liegt, so ist sie vorn und seitlich vom Peritoneum überzogen, die hintere Seite dagegen liegt zum Theil ausserhalb des Peritoneums. Eigentlich müsste wohl die ganze Hinterfläche vom Peritoneum unbedeckt sein; da jedoch der Tumor, theils durch seine Schwere, theils vielleicht durch den Zug der strangförmigen Adhäsionen, die ihn mit dem Colon ascendens verbanden, sich etwas nach unten und vorn gedreht hatte, so erscheint nur ein kleiner, circa markstückgrosser Theil der Hinterfläche nicht vom Peritoneum, sondern nur von retroperitonealem Bindegewebe bedeckt. An den vom Bauchfell bedeckten Stellen nun haftet dieses ziemlich fest am Tumor. Auf der Aussenseite der Serosa liegen zahlreiche bindegewebige Auflagerungen, Reste der schon mehrfach erwähnten Adhäsionen. Die Serosa selbst geht ebenfalls ziemlich weit in die Einkerbung des Tumors mit hinein und schlägt sich dann auf die Aussenfläche des Darms um. Diese beiden sich gegenüberliegenden Blätter des Bauchfells sind dann wieder durch mannichfache Adhäsionen und Verklebungen mit einander verlöthet.

In dem Gewebe des Tumors kann man schon makroskopisch mannichfache kreisförmig angeordnete Faserzüge erkennen. Deutlich werden die-

selben bei mikroskopischer Untersuchung; da tritt ganz der charakteristische Bau des Myoms zu Tage. Bei Färbung treten deutlich die länglichen Kerne hervor, die an Stellen, wo die Muskelfasern durch den Schnitt quer getroffen sind, rund erscheinen. Zudem lassen sich durch Maceriren in 34procentiger Kalilauge die glatten Muskelfasern bequem isoliren; ihre Grösse zeigt sich dabei ziemlich der Norm entsprechend, sie sind nicht deutlich vergrössert. Das Gewebe erscheint ferner von zahlreichen erweiterten Gefässen durchsetzt, die noch mit Blutkörperchen gefüllt sind. Was die Darmschleimhaut anbetrifft, so zeigt sich dieselbe bei mikroskopischer Betrachtung wohl erhalten; nur an der ulcerirten Stelle fehlt sie und liegt hier das Muskelgewebe direct an der Oberfläche. Die oberste Schicht desselben ist nekrotisch; sie lässt zwar noch einzelne Muskelfasern erkennen, viele sind jedoch zu einer feinkörnigen Masse zerfallen, in die lymphoide Zellen in mässiger Menge eingelagert sind. Fertigt man Schnitte von solchen Stellen an, wo die Muscularis des Duodenum in den Tumor übergeht, so bemerkt man Folgendes: Die Ringsmuskelschicht des Darms geht plötzlich in die Geschwulstmasse über und zwar sowohl in den nach dem Darmlumen, wie in den nach der Bauchhöhle liegenden Theil. Die Längsmuskelschicht, die am Darm selbst normales Verhalten zeigt, wird kurz vor der Stelle, wo die Tumormasse sich aus der Ringsmusculatur entwickelt, etwas breiter, dabei jedoch die Muskelbündel selbst schmäler und atrophisch. Da, wo aus der Ringsschicht nach beiden Seiten hin Tumormassen sich entfalten, schlägt die Längsmusculatur sich um und zieht auf der Aussenseite der subserösen Hälfte des Tumors als ein schmaler atrophischer, mehr bindegewebiger Streifen entlang, um jedoch nach kurzer Zeit plötzlich aufzuhören. Nur an einzelnen Stellen hat es den Anschein, als ob einzelne Bündel dieser Partie mit der Geschwulstmasse zusammenhingen und in sie übergingen. Dieses Verhalten veranschaulicht die Fig. 2.

Aus diesem mikroskopischen Befunde erhellt wohl, dass die Geschwulst von der Ringsmuskelschicht ausging, dabei sich sowohl nach dem Darm wie nach aussen hin entwickelte, jedoch nach letzterer Seite stärker hin. Hierbei buchtete sie die Längsschicht der Muscularis vor sich her, die in Folge des starken Druckes an den betreffenden Partien atrophirte und schliesslich, als sie dem Andringen der wachsenden Tumormassen keinen Widerstand mehr leisten konnte, durchbrochen wurde. Eine Theilnahme der Längsfaserschicht an dem Wucherungsprozesse ist nicht wahrscheinlich; jedenfalls konnte die äussere Muskelschicht sich erst in einem späteren Stadium und nur in geringem Maasse an der Formation der Neubildung betheiligt haben.

Myome von solcher Grösse sind am Darm bisher nur äusserst selten beobachtet worden. Ueberhaupt ist das Vorkommen von

Myomen, die von der Muscularis des Darms ausgehen, im Allgemeinen selten, während Myome des Magens häufiger zu sein scheinen. Rokitansky[1]) erwähnt bei Besprechung der Bindegewebsneubildungen des Darmes: „Ferner beobachtet man im Darme auch Bindegewebsgeschwülste, welche der Fleischhaut und dem Peritoneum angehören, diesem Sitze gemäss nach dem Peritonealsacke hereinhängen und hierdurch eine Ausbuchtung der Darmhöhle veranlassen.“ Ueber die Grösse dieser Tumoren (vielleicht Fibromyome, wie auch die fibrösen, vom submucösen Bindegewebe ausgehenden Geschwülste — die nach Rokitansky „in seltenen Fällen eine namhafte Grösse erreichen, so dass sie in die Darmhöhle prolabirt, diese beiläufig ausfüllen, gelegenheitlich auch Intussusception erzeugen können oder, wenn sie im Duodenum vorkommen, sich vor die Einmündung des Ductus choledochus und pancreaticus lagern und Retention des Inhalts dieser Wege verursachen können“ — wohl zum Theil den Myomen zuzurechnen sind) giebt er sonst nichts an.

In diesem Archiv[2]) findet sich eine kleinere Mittheilung von Förster über ein „Fibroid“ der Muscularis des Darms. Diese Geschwulst war rundlich, von 6—7 Linien Durchmeser, ging von der Muscularis des Ileum aus, deren Faserbündel an der Basis in die Geschwulst continuirlich übergingen; von hier aus war sie nach aussen gewachsen, hatte das Peritoneum vor sich her geschoben und war von diesem bedeckt, so dass sie mit ihrem ganzen Umfange nach der Bauchhöhle prominirte, das Darmlumen selbst jedoch nicht beengte. Die Schnittfläche war glatt, glänzend, feucht, grauweisslich, mit sich vielfach durchkreuzenden Faserzügen. Die mikroskopische Untersuchung zeigte, dass, abgesehen von sehr zarten, das Ganze durchsetzenden Bindegewebszügen und den reichlichen Capillaren, kleinen Venen und Arterien, die Hauptmasse der Geschwulst aus glatten, zu grösseren und kleineren Bündeln angeordneten und sich mannichfach durchkreuzenden Muskelfasern bestand. Die einzelnen Zellen übertrafen die der normalen Muscularis um das Doppelte und Dreifache an Grösse, ihre Kerne waren entsprechend gross und zeigten verschiedene Stadien der Theilung.

[1]) Lehrbuch der patholog. Anatomie. 3. Auflage. Wien 1861. 3. Bd. S. 231.
[2]) Bd. XIII. 1858. S. 270.

In seinem Handbuch [1]) giebt Förster an, dass die fasrigen Geschwülste im Darmkanal, die gewöhnlich als Fibroide angesehen werden, Myome seien. Dieselben breiten sich meist im submucösen Zellgewebe aus und prominiren in die Darmhöhle.

Virchow [2]) führt sowohl die Angaben von Rokitansky wie von Förster bei Besprechung der Darmmyome an und erwähnt dabei, dass er selbst nur kleinere Geschwülste derart und zwar nur am Dünndarm gesehen habe. Ausserdem bildet er ein Präparat der Berliner Sammlung ab, „eine etwa kirschkerngrosse, leicht abgeplattete, aber sonst sehr scharf begrenzte, glatte Geschwulst in der Submucosa der Pars transversa duodeni. Sie hängt mit der Muskelhaut zusammen, fühlt sich sehr hart an, ist wegen ausgedehnter Verkalkung schwer zu schneiden, besteht aus einem dichten Filz von Faserzügen und zeigt mikroskopisch an einzelnen Stellen noch deutliches Muskelgewebe, überwiegend jedoch indurirtes Bindegewebe, in welchem eine zum Theil kleinkörnige, zum Theil balkige Verkalkung stattgefunden hat."

Nach Klebs [3]) sind Myome des Darms selten und entwickeln sich nach aussen von der Muskelschicht, deren Fasern in sie eingehen, sich daselbst vielfach verflechten, im Uebrigen gewöhnlich bedeutend vergrössert sind.

Im Jahr 1870 beschrieb Böttcher [4]) in Dorpat ein polypöses Myom des Ileums. Das Präparat stammte aus dem Jahre 1844 und befindet sich in der Dorpater pathologisch-anatomischen Sammlung. Es betraf dasselbe ein Stück Darm, der eine winklige Einknickung mit Stenose zeigte; in dem Trichter fand sich ein derber, circa 5,5 cm langer und fast 3 cm dicker Tumor, der in das Darmlumen hing, das er trotz einer beträchtlichen Erweiterung desselben fast vollständig ausfüllte. Die Oberfläche des Polypen wurde von der gut erhaltenen Schleimhaut gebildet. Auf dem Durchschnitt konnte man drei Schichten des Tumors unterscheiden; zunächst eine weissliche Rindenschicht von verhältnissmässiger Dicke (bis zu 0,5 cm), die der

[1]) Handbuch der patholog. Anatomie. 2. Aufl. 1863. 2. Bd. S. 116.
[2]) Die krankhaften Geschwülste. III. Bd. 1. Hälfte. S. 133.
[3]) Handbuch der patholog. Anatomie. I. Bd. 1. Abtheilung. S. 266.
[4]) Im Archiv der Heilkunde, redig. von Wagner, Jahrgang XI, S. 125, mit einer Abbildung.

Schleimhaut angehört. Das Gewebe derselben ist ein derbes Bindegewebe, das von erweiterten Gefässen durchzogen wird. An die Schleimhaut grenzt ein der Oberfläche im Allgemeinen parallel in Wellenlinien verlaufendes quergestreiftes Band, das an seiner stärksten Stelle 1—1,5 mm dick ist. Gegen die Basis der Geschwulst verliert es sich allmählich in der Wand des Darmrohrs. Diese Schicht besteht aus Muskelbündeln und ist das Stratum transversum des Darms, welches eine beträchtliche Verdickung erlitten hat. Von dieser Mukelschicht umschlossen liegt die Hauptmasse des Tumors, welche ebenfalls zum grössten Theil aus Muskelbündeln besteht, mit wenig Bindegewebe, dagegen reichlicher Entwicklung von Gefässen. Nach Böttcher's Meinung ist im vorliegenden Falle nicht ein innerhalb der äusseren Muskelschicht entstandener Knoten nachträglich zu einem in das Darmrohr herabhängenden Polypen geworden; vielmehr ist er der Ansicht, dass in Folge von partieller Einstülpung des Darmrohrs an jener Stelle, vielleicht auch nur durch Bildung einer starken Falte und nachheriger Verwachsung der äusseren Flächen der Darmwand die Neubildung von den beiden mit einander verschmolzenen Längsfaserschichten ausgegangen ist, und der Polyp die Ringsfaserschicht sowie die Schleimhaut vor sich vorgestülpt hat [1]).

[1]) Diese Ansicht Böttcher's scheint mir jedoch nicht unanfechtbar zu sein, da auch verschiedene Gründe für die gegentheilige Annahme sprechen, dass die trichterförmige Einziehung erst durch den Zug der wachsenden Geschwulst hervorgerufen ist. Böttcher führt für seine Ansicht unter Anderem an, dass die aus der äusseren Muskelschicht sich entwickelnden Geschwülste nach aussen zu wachsen pflegen; als Analogie davon müssten die von der Innenschicht ausgehenden sich in die Darmhöhle hineinentwickeln, während unser Fall zeigt, dass trotzdem die Hauptentwicklung des von dem Stratum transversum der Musculatur ausgehenden Tumors nach aussen stattgefunden hat, mithin ebenso gut eine von der Längsfaserschicht ausgehende Geschwulst sich nach innen entwickeln kann. Dann müssten, falls sich in Folge der Einstülpung der Tumor entwickelt hätte, im Centrum desselben noch Reste der beiden mit einander verklebten Blätter des Peritoneums vorhanden sein. Nun finden sich zwar in der Axe der Geschwulst die an Bindegewebe und Gefässen reichsten Partien vor, doch behält auch hier die Muskelsubstanz das Uebergewicht, und erhellt aus der Beschreibung nicht klar, ob diese bindegewebigen Züge mit dem peritonealen Ueberzug des Darms einen deutlichen Zusammenhang zeigen.

Nach Perls[1]) finden sich Leiomyome nicht selten im Bereiche des Digestionstractus, haben hier aber meistens nur eine geringe, etwa bis Kirschen- und Pflaumengrösse. Grössere sind jedoch im Fundustheil des Magens beobachtet worden.

Nach der Angabe von Birch-Hirschfeld[2]) hat man im Darmkanal von der Submucosa ausgehende, als Myome oder Lipome, seltener als Fibrome zu bezeichnende Geschwülste gesehen, die die Grösse eines Apfels, einer Faust hatten.

Ziegler[3]) bemerkt das Vorkommen von Myomen im Darmkanal, berichtet jedoch nichts über ihre Grösse.

Zugleich sei hier erwähnt, dass sich ein ähnliches Präparat, wie das oben beschriebene, nur etwas kleiner, in der hiesigen pathologisch-anatomischen Sammlung befindet. Es ist dasselbe ein Tumor des Duodenum von kugliger Gestalt und der Grösse eines kleinen Apfels — sein Durchmesser beträgt circa 4 cm. Dieser Tumor liegt in der hinteren Wand des Duodenum ungefähr 5 cm oberhalb der Einmündung des Ductus choledochus in das Duodenum, ragt mit seinem Hauptttheil in das Cavum peritonei hinein und prominirt kaum in das Darmlumen. Hinter ihm verlaufen der Ductus prancreaticus und choledochus, durch Bindegewebe an die Hinterseite der Geschwulst fixirt. Eine Compression derselben scheint jedoch nicht stattgefunden zu haben, da sowohl Gallenblase wie Pancreas sich vollkommen normal erweisen. Auch der Magen ist nicht vergrössert. Mikroskopisch ist der Tumor als ein reines Myom zu betrachten. Was das Verhalten der Darmmusculatur anbetrifft, so erscheint an den Rändern des Tumors, wo die normale Muscularis in ihn übergeht, das Stratum transversum wohl erhalten, während die Längsmuskelschicht in der Geschwulstmasse aufgegangen ist. Weiter nach der Mitte des in das Darmlumen prominirenden Segmentes des Tumors zu ist auch die ringförmige Musculatur vollständig in die Geschwulst aufgegangen und von derselben nicht zu trennen.

[1]) Lehrbuch der allgemeinen pathologischen Anatomie und Pathogenese. 1877. Theil I. S. 425.

[2]) Lehrbuch der pathologischen Anatomie. 1877. S. 915.

[3]) Lehrbuch der allgemeinen und speciellen pathologischen Anatomie und Pathogenese. I. Theil und II. Theil, 1. Hälfte. 1881. S. 660.

Erklärung der Abbildungen.

Taf. VIII. Fig. 1 und 2.

Fig. 1. Ansicht des Durchschnittes durch den Tumor. Natürliche Grösse. a Mucosa des Darms, bei a' ulcerirt. b Muskelschicht des Darms, die bei b' sich in der Tumormasse verliert. c Lockeres, die Schleimhaut mit der Muskelschicht an den Einstülpungsstellen verbindendes Bindegewebe. d Peritonealer Ueberzug. e Erweiterte Gefässe in dem Gewebe der Geschwulst.

Fig. 2. Ansicht einer Stelle des Tumors, wo die Muscularis in die Geschwulstmasse übergeht. Vergrösserung $\frac{4}{1}$. a Schleimhaut. b Ulcerirte Stelle der Schleimhaut. c Bindegewebe, das Schleimhaut und Muskelschicht verbindet. d Ringsfaserschicht der Darmmusculatur, die in die Geschwulstmasse übergeht. e Längsfaserschicht der Muscularis, die bei e' nach aussen vorgestülpt ist. f Bindegewebe. g Erweiterte Gefässe.

II.

Ein Fall von Pankreascarcinom mit Thrombose der Pfortader.

Der 54jährige Knecht Georg B. wurde am 27. Juni 1882 in die hiesige medicinische Klinik aufgenommen [1]).

Anamnestisch ergab sich, dass der Patient bis kurz vor Weihnachten vorigen Jahres im Wesentlichen gesund gewesen war. Damals wurde er bei der Arbeit plötzlich ohnmächtig und bemerkte nachher, dass sich eine ziemliche Menge dickflüssigen schwarzen Blutes aus dem After entleert hatte. Aehnliche Blutungen erfolgten später noch wiederholt, auch hat der Patient seit jener Zeit häufig erbrochen, meist Nachts, auch hat er, namentlich nachdem er gegessen hat, häufig Schmerzen gehabt. Kurz vor Pfingsten, bis zu welcher Zeit er arbeitsfähig blieb, musste er sich wegen zunehmender Körperschwäche zu Bett legen, die Schmerzen nahmen so zu, dass er Nachts nicht schlafen konnte, auch hatte er fast gar keinen Appetit. Seit Pfingsten ist der Leib angeschwollen; vor mehreren Wochen gesellte sich Icterus dazu.

Der Status praesens zeigt einen schlecht genährten, elend aussehenden Menschen, mit überall icterischer, trockener Haut, die sich in grossen Falten abheben lässt. Hochgradige kugelförmige Auftreibung des Abdomens, langsame Athmung, Thorax dehnt sich wenig aus. Vorn rechts voller Schall bis zur 5., links bis zur 4. Rippe. Spitzenstoss im 5. Intercostalraum. Athemgeräusch überall vesiculär. Hinten geht der volle Schall beiderseits bis zur

[1]) Die folgenden Angaben entnehme ich der Krankengeschichte, die Herr Prof. Riegel die Güte hatte, mir zu überlassen.

9. Rippe; Athmen daselbst vesiculär. Herztöne rein, Action regelmässig, Gefässtöne leise. In der Papillarlinie am linken Rippenbogen und am Processus ensiformis Schall tympanitisch, desgleichen überhaupt im Epigastrium. Leberdämpfung reicht nach abwärts bis zum Rippenbogen, nach oben bis zur 5. Rippe. In den unteren und seitlichen Partien des Abdomens leerer Schall, mit Ausnahme rechterseits, wo der Schall tympanitisch ist. Bei Lagewechsel auf die rechte Seite erhält man links tympanitischen Schall, rechts dagegen bleibt in den äussersten Partien der Schall tympanitisch. Milzdämpfung vergrössert, Spitze nicht fühlbar. Untere Extremitäten mager, subcutane Venen sehr deutlich, an beiden Knöcheln Spuren von Oedem. Urin reagirt sauer, spec. Gew. 1029, kein Albumen. Gallenfarbstoffreaction mit Salpetersäure ist deutlich.

In der Krankengeschichte finden sich folgende Daten über den Verlauf der Krankheit:

Den 5. Juli. Bis heute hat Patient wesentlich nur über Spannung im Leib, mangelnden Appetit und zeitweise Schmerzen im Kreuz geklagt. Im Lauf des heutigen Tages aber haben sich die Beschwerden wesentlich gesteigert. Der Kranke hat wiederholt seine Speisen erbrochen, und gegen Abend wurde die Engigkeit so gross, dass zur Punction links in der Seitengegend geschritten wurde. Es flossen über zwölf Schoppen einer trüben, stark icterischen Flüssigkeit ab, ohne dass dem Patienten aber wesentlich leichter wurde. Im Gegentheil klagte er nach der Punction über lebhafte Schmerzen in der Pylorusgegend und jammerte laut. Auch jetzt, nach völliger Entleerung des Leibes konnte man in der Lebergegend nur eine glatte Resistenz, die sehr schmerzhaft war, fühlen, Knoten wurden durchaus nicht wahrgenommen.

Den 6. Juli. Im Lauf der Nacht hat Patient grosse Massen von kaffeesatzähnlichem Aussehen erbrochen. Heute früh ist er sehr matt und schläft viel. Ordination: Eisblase, Eisstückchen.

Den 7. Juli. Im Laufe des gestrigen Tages hat der Kranke wiederholt grosse kaffeesatzähnliche Massen erbrochen. Er verfiel mehr und mehr, der stark gefüllte Magen war bis unterhalb des Nabels zu greifen. Heute früh 7 Uhr starb er im Zustand der höchsten Anämie.

Die Temperatur war stets subnormal gewesen (sie schwankte zwischen 36,0° und 36,5°); der Puls wenig beschleunigt, nur gegen das Lebensende hin frequenter — 112—132 Schläge in der Minute. Urin war immer in geringer Menge entleert worden, spec. Gew. im Durchschnitt 1028, keine Albuminurie.

Aus diesen Symptomen konnte eine sichere klinische Diagnose nicht gestellt werden. Wenn auch Verdacht auf ein Magencarcinom vorlag, so musste auch wieder, da absolut kein Tumor zu fühlen war, die Frage offen bleiben, ob die blutigen Stühle und das Erbrechen von blutigen Massen nicht durch ein Ulcus hervorgerufen sei. Was den Ascites und den Icterus betraf, so konnte Lebercarcinom nicht diagnosticirt werden, weil man weder vor noch nach der Punction Knoten in der Lebergegend wahrgenommen

hatte; wohl aber musste die harte, glatte Resistenz des Organs nach der Punction, verbunden mit der Kleinheit den Gedanken an Lebercirrhose wachrufen. Ziemlich unerklärt blieb der rasche Collaps und Exitus letalis nach der Punction des Abdomens.

Die am 8. Juli von Herrn Prof. Marchand vorgenommene Obduction ergab Folgendes — die für die Erkrankung unwesentlichen Befunde nur kurz skizzirt:

Stark icterisch gefärbte Leiche mit geringem Fettpolster, schlaffer Musculatur, ohne Starre. Das Abdomen etwas gewölbt, schwappend, Epigastrium stärker hervorgewölbt. Untere Thoraxapertur weit, oberer Theil des Thorax abgeflacht. Links drei Finger breit über der Spina anterior superior eine frische Punctionsöffnung.

Dura mater stark icterisch gefärbt. Gehirnsubstanz weich, sehr feucht. Die Ventrikel beträchtlich erweitert, mit vermehrter Flüssigkeit.

In dem Abdomen befindet sich eine reichliche Menge sehr trüber, dunkelgrünlichbraun gefärbter Flüssigkeit. Zwerchfell rechts an der 4., links an der 5. Rippe. Lungen weit vorragend.

Klappen und Endocardium des Herzens stark icterisch gefärbt.

Linke Lunge lufthaltig mit weiten Vesikeln, sehr ödematös.

Der rechte Unterlappen besonders umfangreich, nicht collabirend. Pleura an der Basis dunkel geröthet, mit einzelnen Hämorrhagien. Auch die übrige Pleura dunkelroth. Das Parenchym besonders reichlich mit schaumiger Flüssigkeit durchtränkt mit sehr zahlreichen dunkelrothen hämorrhagischen Flecken, welche mit helleren abwechseln. In dem unteren Ast der Lungenarterie findet sich ein dieselbe fast ganz verlegender Thrombus von dunkelrother Farbe, welcher mit seinem dickeren Ende nach abwärts gerichtet ist, während das dünnere Ende etwa 3 cm weit in einen Nebenast hineinragt, so dass das ganze circa 6 cm lange Gerinnsel bogenförmig über die Theilungsstelle hängt. An dem Scheitel des Bogens haftet ein frisches speckhäutiges Coagulum.

Schleimhaut der Halsorgane stark icterisch, sonst ohne Veränderung.

An der unteren Fläche des Zwerchfells, besonders am Centrum tendineum und an der rechten Hälfte finden sich zahlreiche kleine weisslich-Geschwulstknötchen, welche vielfach zu grösseren weisslichen und schwach verdickten Platten confluiren, die sich sehr scharf von dem icterisch gefärbten Grunde abheben. Peritoneum grösstentheils frei bis auf eine Anzahl grösserer ähnlicher Knötchen in der Gegend beider Leistenringe, sowie im kleinen Becken. Auch die Darmserosa ist glatt; an der Wurzel des Mesenterium an der Durchtrittsstelle des Jejunum findet sich dagegen eine festnarbige Einziehung, die durch einen Geschwulstknoten gebildet wird. Drüsen des Mesenteriums nicht vergrössert. Mehr vereinzelte ähnliche Knoten sind am unteren Rande des Coecum und an diesem selbst, sowie an einigen anderen Stellen des Dickdarms vorhanden. Das grosse Netz stark retrahirt mit zahlreichen grösstentheils dunkelgerötheten Geschwulstknötchen durchsetzt, und sein unterer Rand in einen zwei Finger breiten, harten Wulst

von dunkelrother Farbe umgewandelt. Der Magen sehr stark ausgedehnt, die Pylorusgegend desselben mit einer dahinter liegenden Geschwulstmasse fest verwachsen und durch dieselbe hervorgewölbt. Unmittelbar unterhalb erstreckt sich vom Duodenum und Colon transversum eine ungewöhnlich feste strangförmige Verwachsung, zum Theil dem grossen Netz angehörig. Die kleine Curvatur sehr stark zusammengekrümmt, so dass der Pylorus der Cardia stark genähert wird; Ligamentum hepato-duodenale ebenfalls sehr retrahirt, verkürzt, der zwischen Leber und Pylorus freibleibende Raum wird durch den Hals der sehr stark gefüllten und prall gespannten, dunkelgrün gefärbten Gallenblase eingenommen.

Die Milz mässig vergrössert, 13 cm lang, Kapsel gelblichgrau, Parenchym fest, dunkelgeröthet.

Die erwähnte Geschwulstmasse, welche sich hinter dem Pylorus befindet, erweist sich als der Körper des ausserordentlich verkleinerten Pancreas, welcher grösstentheils in eine sehr feste Geschwulstmasse umgewandelt ist, die im Ganzen etwas mehr als den Umfang eines Hühnereies besitzt. Nur ein Theil des Kopfes lässt noch die drüsige Beschaffenheit des Pancreas erkennen, während der Schwanz nur einen ganz kleinen, derben und geschrumpften Anhang an der Geschwulstmasse darstellt. Der Ductus Wirsungianus ist nur auf eine ganz kurze Strecke vom Darm aus zu verfolgen, dann aber geht er vollständig in der äusserst compacten Geschwulstmasse zu Grunde. Diese ist mit der ganzen Umgebung äusserst fest verwachsen und hat auf diese Weise die oben erwähnten Retractionen zu Stande gebracht, namentlich ist auch die Wandung des Duodenum dicht unterhalb des Pylorus ausserordentlich fest an der Geschwulst fixirt, welche hier eine sehr derbe Hervorwölbung in den Darm bildet, ohne dass die Schleimhaut jedoch ulcerirt ist; auch ist die Verengerung des Duodenum an der betreffenden Stelle nicht erheblich, so dass man vor dem Aufschneiden Pylorus und Duodenum mit dem Finger noch gut passiren kann. Nach oben erstreckt sich die Geschwulstmasse zwischen Magen und Leber in der Gegend der kleinen Curvatur bis an die Leber heran, verbreitet sich von hier aus in der Umgebung des Ductus hepaticus und der Pfortader eine Strecke weit in das Gewebe der dadurch sehr verdickten Capsula Glissonii. Die Gallenwege ebenso wie die Gallenblase ausserordentlich weit, mit dunkelgrüner Galle gefüllt, die Wand der Gallenblase sehr verdickt durch eine hochgradige ödemartige Durchtränkung mit ähnlich gefärbter Flüssigkeit.

Die Leber selbst ist klein, sehr scharfrandig, mit runzliger Oberfläche, kleinen deutlichen Läppchen mit dunkelgrünlichbraunem Centrum und etwas hellerer brauner Peripherie. Am Ductus choledochus und zwar an der Theilung in Hepaticus und Cysticus zeigt die Wandung an der Stelle, wo sie der Geschwulstmasse anliegt, eine circumscripte Infiltration von gelblicher Farbe und deutliche Stenosirung, während oberhalb die Dilatation beginnt. Der Stamm der Pfortader ist nur in einer Länge von circa 4 cm erhalten. Nach abwärts verengt er sich beim Eintritt in die Geschwulstmasse und hört hier ziemlich plötzlich auf, so dass man auf dem Durchschnitt der Ge-

schwulst nur noch das obliterirte Lumen desselben in einer Strecke von circa 1 cm vorfindet.

Die Schleimhaut des sehr erweiterten Magens ist grösstentheils ziemlich glatt, schmutzig gelb, nur in der Gegend des Pylorus in einer Strecke von etwa 5 cm mit dunkelschwärzlichen Flecken dicht besetzt, schiefrig gefärbt. Unterhalb der Cardia an der Hinterfläche eine kleine strahlige, in der Umgebung schwärzlich pigmentirte Narbe. Im Magen selbst eine bedeutende Menge dunkelroth gefärbten flüssigen Inhalts.

Beide Nieren und Nebennieren frei von Geschwulstmassen. Die Rinde der ersteren in geringem Grade gelblich gefärbt.

Im Dünndarm schmutzigrother, flüssiger Inhalt in reichlicher Menge. Die Schleimhaut desselben ist ohne Veränderung. Weiter abwärts nimmt der Inhalt fast die Beschaffenheit des reinen Blutes an; erst im unteren Theil des Ileum wird er spärlicher und mehr schmutziggrau. Im Blinddarm reichliche breiige Fäcalmassen, im übrigen Dickdarm nur spärliche, wenig gefärbte, mit sehr reichlichem zähem Schleim umhüllte Kothmassen.

Sectionsdiagnose: Carcinoma pancreatis cum obliteratione venae portae. Dilatatio ductuum biliferorum et vesicae felleae. Icterus hepatis et icterus universalis. Carcinomata secundaria peritonei. Embolia recens arteriae pulmonalis dextrae. Haemorrhagiae lobi inferioris dextri. Oedema pulmonum. Cicatrix ventriculi. Sanguis in ventriculo et intestinis.

Bei mikroskopischer Untersuchung fand sich, dass das Leberparenchym atrophisch, die Gallengänge etwas erweitert und das interstitielle Gewebe etwas verbreitert war. In den Nieren war stellenweise Verfettung des Epithels, in den Kanälchen stellenweise gelbbräunliches Pigment, sowie Kalkinfarcte zu constatiren.

Der Tumor selbst wurde in Müller'scher Flüssigkeit und in Alkohol gehärtet, und nun durch verschiedene Partien desselben, speciell auch durch die obliterirte Vena portarum Schnitte angefertigt. Dabei fand sich Folgendes: Die Hauptmasse der Geschwulst besteht aus einem sehr derben, festen, bindegewebigen Stroma. Die Maschen desselben bilden Alveolen von ovaler, mitunter rundlicher Gestalt. An einigen Stellen ähneln diese Alveolen noch Resten der alten Drüsenkanälchen; sie besitzen ein Lumen, sind fast rund, oder, wo sie der Länge nach getroffen sind, kann man noch Theilung bemerken. Am Rande liegt eine einfache oder doppelte Schicht von nicht sehr hohen, leicht vergrösserten cylindrischen Zellen. Doch finden sich solche Stellen nur spärlich. In dem grössten Theil der Alveolen jedoch ist das Lumen durch Wucherung der Epithelzellen vollständig verloren gegangen; die an der Peripherie gelegenen Zellen lassen auch noch den cylindrischen Bau erkennen, im Centrum dagegen besitzen die dicht gedrängt liegenden Zellen sehr verschiedene Gestalt. Sie sind meist beträchtlich grösser, als die Randzellen, und von unregelmässiger, polyedrischer, mannichfach abgeplatteter Gestaltung mit einem grossen, meistens aber mehreren runden, nur wenig länglichen Kernen. Diese Zellen, sowie auch kleinere ovale, die zwischen ihnen zerstreut liegen, sind anscheinend aus dem an der Peripherie

liegenden Cylinderepithel hervorgegangen. An den gelblichen Stellen sind diese Zellen fettig degenerirt. — Das Stroma zeigt ein welliges, feinfasriges Bindegewebe mit zahlreichen spindelförmigen Zellen mit einem länglichen Kern. Der Tumor würde mithin als ein festes, bindegewebiges Cylinderzellencarcinom zu bezeichnen sein, ausgegangen von dem Epithel der Pancreaskanälchen.

Dieselbe Structur zeigen die Metastasen am Omentum und peritonealem Ueberzug des Diaphragma, nur ist das Stroma nicht so mächtig entwickelt, und die Geschwulstmasse deshalb weicher, wie der primäre Tumor. Beim Peritoneum liegen die Alveolen im subserösen Gewebe, und sind hier die am Rande gelegenen cylindrischen Zellen etwas höher und schmaler, wie bei der Pancreasgeschwulst. Der Blutgehalt ist sowohl bei dem Pancreastumor wie bei den secundären Plaques des Diaphragmaüberzuges ein geringer, dagegen, wie auch schon die rothe Färbung vermuthen liess, beim Omentum ziemlich beträchtlich; Hämorrhagien sind jedoch nicht vorhanden.

Die Schnitte, die durch den die Vena portarum obliterirenden Thrombus geführt werden, zeigen Folgendes: Der Thrombus ist fest, besteht nur aus fasrigem Bindegewebe und enthält keinerlei Geschwulstelemente. Er ist vascularisirt und zeigt zahlreiche kleinere und grössere Gefässlumina. Eine eigentliche Canalisation und Wiederwegbarwerdung des Thrombus ist jedoch nicht zu constatiren.

Das primäre Carcinom des Pancreas ist nach den Ansichten der meisten neueren Autoren[1]) ein wenn auch nicht allzu häufiges, doch auch kein sehr seltenes Vorkommniss. Es finden sich sowohl in den Monographien von Claessen[2]) und Ancelet[3]), als auch in periodischen Schriften[4]) eine beträchtliche Anzahl von Fällen aufgezählt; sind auch, besonders unter den älteren, Fälle verzeichnet, die nach unseren gegenwärtigen Anschauungen von der Natur des Carcinoms nicht hierher zu rechnen sind, so bleibt doch eine ganz stattliche Anzahl übrig, die jährlich durch neue casuistische Beiträge vermehrt wird, zumal da Pancreas-

[1]) Conf. die Lehrbücher von Klebs, Birch-Hirschfeld, Ziegler. Nach Klebs soll dagegen secundäre Erkrankung des Pancreas nur selten vorkommen, während Friedreich (Handbuch der spec. Path. u. Therapie von v. Ziemssen. Bd. VIII. Theil 2. S. 277) angiebt, dass der primäre Pancreaskrebs relativ selten, als secundäre und metastatische Geschwulst häufiger sei.

[2]) Die Krankheiten der Bauchspeicheldrüse. Köln 1842.

[3]) Études sur les maladies du pancreas. Paris 1866.

[4]) Z. B. der Aufsatz von Da Costa in der North. amer. med.-chir. Revue, II, 1858 (Auszug in Schmidt's Jahrbüchern Bd. 107, Jahrg. 1860), in dem 37 Fälle aufgezählt werden, und andere.

erkrankungen auch häufig nicht nur vom pathologisch-anatomischen Standpunkte aus, sondern auch durch die klinischen Erscheinungen, die sie darbieten, interessant sind. Dagegen ist im vorliegenden Falle eine Complication vorhanden, die zu den seltneren zu rechnen ist. Während andere, zum Beispiel Compression des Duodenums oder der Pfortader, häufiger, oder, wie Compression der Gallengänge fast regelmässig auftreten, sind Thrombosen der Pfortader bisher noch wenig beschrieben worden. Ob in den oben citirten Arbeiten von Claessen und Ancelet sich dergleichen finden, kann ich nicht angeben, da die Originale mir leider nicht zu Gebote standen. In seinem Lehrbuch der pathologischen Anatomie erwähnt Ziegler[1]) das Vorkommen von Thrombose der Portalvene; in der neueren Literatur habe ich sonst, wenn ich einen von Davidsohn[2]) veröffentlichten Fall, bei dem die Section nicht mit Gewissheit ergab, ob die Pfortader verschlossen war, nicht mitrechne, nur zwei derartige Fälle verzeichnet gefunden.

Der erste wird von Bowditch[3]) berichtet: „Bei einer 39jährigen Frau, welche seit 4 Jahren an Diarrhoe mit sehr starkem Fettgehalt der Fäces gelitten hatte, ergab die Section Carcinom des Pancreas und sehr ausgedehntes Carcinom der Leber. Der Ductus pancreaticus war vollkommen undurchgängig, und auch die Pfortader war durch Krebsmassen vollständig verschlossen. Icterus war erst in der letzten Zeit des Lebens aufgetreten."

Ein von Molander und Blix[4]) veröffentlichter Fall verlief folgendermaassen: „Ein 49jähriger Mann litt seit 1½ Jahren an Schwindel, Obstipation, Gefühl von Druck in der Cardia. Am 2. Mai 1876 intensiver Icterus, die Excremente waren schiefergrau, die Leber nicht vergrössert, keine Geschwulst im Unterleib zu fühlen. Kein Erbrechen, heftige Schmerzen in der Cardia. Das Herzgeräusch und der Spitzenstoss schwach. Patient war

[1]) Daselbst. Theil II. 1. Hälfte. S. 710.

[2]) Ueber Krebs der Bauchspeicheldrüse. Dissert. Berlin 1872.

[3]) Fatty dejections for four years, cancerous disease of the pancreas and liver. Boston. med. and surg. Journal. July 25. 1872. Auszugsweise in Virchow und Hirsch, Jahresbericht Bd. VII. Jahrg. 1872.

[4]) Fall af cancer capitis pancreatis. Hygiea 1876. Sv. läkaresällsk. förhandl. p. 291. Mitgetheilt in Virchow u. Hirsch, Jahresbericht Bd. XII, Jahrg. 1877, durch Levison (Kopenhagen).

sehr matt, nach einigen Tagen trat Epistaxis und Blutung aus dem Zahnfleisch auf, nach dem 24. Juli 1876 wurde auch in dem Stuhle Blut gefunden. Am 31. (?) November 1876 Tod.

Section: Caput pancreatis bildet eine feste Cancergeschwulst von Faustgrösse, in der Geschwulst war keine Spur von Drüsengewebe, nur eine grauweisse Masse, die von Bindegewebe durchkreuzt war, in ihrer Nähe fanden sich mehrere cancerdegenerirte Drüsen. Vena portae war in die Cancermasse eingebettet, ihr Lumen war comprimirt, und an einer Stelle war sie von der Cancermasse durchbrochen, die in ihr Lumen als ein mürber, grauer Thrombus hineinwucherte. Die feineren Vena portae-Aeste der Leber waren an mehreren Stellen von festen Thromben obturirt, in deren Umgebung grössere und kleinere Cancerknoten sich fanden. Die Leber war schlaff und geschwollen, die Gallengänge an vielen Stellen von hellgelber Galle ausgedehnt. Im ganzen Darmtractus, doch am meisten im Dünndarm wurde eine bedeutende Hyperämie gefunden. Die Neubildung hatte die gewöhnliche Structur des Cancer medullaris."

Während der erste Fall in dem Auszug — das Original konnte ich leider nicht erlangen — etwas kurz behandelt ist, so dass kein genauerer Vergleich vorgenommen werden kann, bietet der zweite einige sehr frappante Aehnlichkeiten mit dem vorliegenden dar. Vor Allem fällt in's Auge, dass bei dem angeführten Falle gerade wie bei unserem, Blut im Stuhlgang vorkam, und post mortem bei demselben eine starke Hyperämie des Darmtractus, speciell des Dünndarms, beobachtet wurde, während in unserem Falle bei der Section sogar beträchtliche Mengen Blutes im Intestinum gefunden wurden. Dieses Vorkommniss ist sehr interessant, da dasselbe augenscheinlich eine Folgeerscheinung der in beiden Fällen vorhandenen Verstopfung der Pfortader war, und in unserem Falle sogar wahrscheinlich den Tod herbeigeführt hat. Dagegen unterscheiden sich beide Fälle dadurch von dem vorliegenden, dass die Thrombusmassen dort aus Krebsmaterial bestanden, während bei unserem nichts Derartiges nachgewiesen werden konnte, sondern das Gerinnsel fibrinöser Natur war und sich bereits organisirt hatte. In Folge dessen fanden sich auch in dem Fall von Molander und Blix durch krebsige Embolien hervorgerufene Metastasen in der Leber

vor. Im vorliegenden Falle waren die Portaläste in der Leber frei; gesetzt jedoch, es wären Stückchen von der Thrombusmasse hineingelangt, so hätten dieselben nur einfache, keine metastatischen Embolien erzeugen können. In allen drei Fällen bestand Icterus. Ob in den beiden citirten Fällen ein, wenn auch vielleicht geringer, Ascites bestanden hat, wird nicht gesagt. Sollte derselbe gefehlt haben, so würde dies ganz gut zu der unten aufgestellten Meinung passen, dass in unserem Falle der Ascites nicht in Folge der Thrombose der Pfortader, sondern erst viel später entstanden sei.

Versucht man die Erscheinungen intra vitam an der Hand der Krankengeschichte und des Obductionsbefundes zu erklären, so kann man wohl Folgendes als das Wahrscheinlichste hinstellen. Das Pancreascarcinom hatte wohl in der zweiten Hälfte des Jahres 1881, vielleicht auch etwas eher begonnen. Weihnachten desselben Jahres tritt die erste Erscheinung auf: der Patient wird bei der Arbeit plötzlich ohnmächtig und bemerkt nachher, dass sich eine ziemliche Menge dickflüssigen, schwarzen Blutes aus dem After entleert hat. Wahrscheinlich sind diese Erscheinungen durch die Thrombose der Pfortader verursacht worden. Die Ohnmacht hätte man sich durch die in Folge der Stauungshyperämie der Abdominalorgane eintretende Hirnanämie und die Melaena durch Blutaustritt aus den Gefässen des Darmtractus zu erklären. Ob die Thrombose sich plötzlich vollständig eingestellt, oder sich in Absätzen nach und nach bis zum vollständigen Verschluss entwickelt hat, lässt sich natürlich nicht genau sagen; für das erstere würde die erwähnte heftige Attaque sprechen, doch ist auch das letztere wahrscheinlich, weil so der Organismus Zeit fand, einen genügenden collateralen Kreislauf auszubilden, so dass das ohnehin schon geringe Blut des kachektischen Individuums seinen Abfluss aus dem Portalgebiete finden konnte. Pfingsten 1882 — Ende Mai — trat Ascites auf; derselbe kann als Stauungsascites aufgefasst und so erklärt werden, dass durch das weitere Wachsen der Geschwulst Venenstämme, die den eingetretenen Collateralkreislauf vermittelten, comprimirt wurden, wie auch dafür, dass um diese Zeit ein beträchtlicheres Wachsthum des Tumors stattgefunden haben muss, der Umstand spricht, dass wenig später — „einige Wochen vor der Auf-

nahme", sagt die Krankengeschichte — als Symptom einer Gallengangcompression Icterus sich zeigte und die Stuhlgänge weisslich wurden. Viel wahrscheinlicher ist jedoch der Ascites nicht in Folge von Stauung eingetreten, sondern das Product einer serösen Peritonitis, die sich in Folge der vielleicht um diese Zeit auf dem Peritoneum auftretenden zahlreichen Metastasen entwickelte. Da der Ascites immer mehr zunahm und dem Kranken bedeutende Beschwerden verursachte, wurde die Punction des Abdomens am 5. Juli vorgenommen. Anstatt dass der Patient sich aber darnach erleichtert fühlte, stellten sich bei ihm beträchtliche Schmerzen in der Pylorusgegend, sowie ein äusserst copiöses Erbrechen von blutigen Massen ein, und trat am Morgen des 7. Juli der Tod des Kranken ein und zwar wohl an Anämie, da auch bei der Obduction sich massenhaft noch Blut im Magen und Darmkanal vorfand. Man kann mit hoher Wahrscheinlichkeit annehmen, dass diese copiöse Blutung derart zu Stande gekommen ist, dass in Folge des durch die Punction verringerten intraabdominellen Druckes eine starke Hyperämie der Gefässe des Darmkanals stattfand, der die den collateralen Kreislauf vermittelnden, für eine geringe Blutmenge genügenden Gefässe keinen genügenden Abfluss verschaffen konnten, wodurch es zum Bluterguss in den Digestionstractus kam. Nur eins könnte man einer solchen Erklärung entgegenhalten, nehmlich dass die Blutungen durch das Magengeschwür, dessen Narbe bei der Obduction gefunden wurde, hervorgerufen sein könnten. Doch ist dies absolut unwahrscheinlich, sowohl wegen der Kleinheit des Ulcus, als auch wegen des Umstandes, dass die Narbe sehr fest war und augenscheinlich schon seit längerer Zeit bestand, während das reichliche Blutbrechen gerade die letzten Tage vor dem Tode sich zeigte. Vielmehr wird wohl das kleine Geschwür gerade in Folge einer solchen inneren Blutung, wie sie der Patient schon früher öfters gehabt hat, entstanden sein. Zu der vorhin angeführten Erklärung der Blutungen in den Tractus intestinalis durch die Thrombose der Pfortader stimmt auch der Befund in dem Falle von Molander und Blix; nur waren dort die Erscheinungen nicht so hochgradig wie in unserem, wohl aus dem Grunde, weil dort die Thrombose anscheinend nicht vollständig obturirend war.

XVI.

Beitrag zur Entstehung der Anencephalie.

Von Dr. Hugo Ribbert,
Privatdocenten und Assistenten am pathologisch-anatomischen Institut zu Bonn.

Für die Entstehung der Anencephalie sind im Wesentlichen drei Erklärungen versucht worden. Man hat zunächst das Amnion verantwortlich gemacht, welches einerseits durch Druck auf den Schädel des Embryo [Perls[1])], andererseits durch Verwachsung mit demselben [Dareste[2]), Marchand[3])] die Missbildung veranlassen soll. Weiter verbreitet ist die Annahme, dass ein frühzeitig ausgebildeter Hydrocephalus die Entwicklung des Gehirns hemme und die weichen Hüllen desselben sprenge [Förster[4]), Virchow[5]), Ahlfeld[6])]. Neuerdings hat Lebedeff[7]) den Versuch einer anderen Erklärung gemacht. Er leitet die Missbildung her aus einer zu starken Krümmung des Vorderendes des Embryo zu einer Zeit, in welcher das Medullarrohr entweder nur erst als Rinne angelegt, oder schon geschlossen ist. Die übernormale Krümmung soll im ersten Falle durch Abflachung der Rinne den Schluss derselben verhindern, im zweiten zu einer spaltförmigen Verengerung des Rohres und darauf zu einem Zerfall der hinteren Wandung desselben führen, zu ähnlichen mechanischen Verhältnissen also, wie sie bei Krümmung eines der Länge nach halbirten Gummirohres über die convexe Fläche und bei starker Biegung eines ganzen Rohres entstehen.

[1]) Lehrbuch der allgemeinen pathologischen Anatomie. II. S. 283.
[2]) Recherches sur la Production artificielle des Monstrosités. Paris 1877.
[3]) Realencyclopädie der gesammten Heilkunde. Separatabdr. S. 23.
[4]) Die Missbildungen des Menschen.
[5]) Untersuchungen über die Entwicklung des Schädelgrundes. Berlin 1857.
[6]) Die Missbildungen des Menschen. Leipzig 1882.
[7]) Ueber die Entstehung der Anencephalie und Spina bifida bei Vögeln und Menschen. Dieses Archiv Bd. 86. S. 263.

Da Marchand und Perls sich gegen die Entstehung der Anencephalie aus Hydrocephalie aussprechen und auch Lebedeff seine Vorstellung allein geltend macht, so scheint die Beschreibung zweier Säugethierembryonen angezeigt, bei denen die Missbildung meines Erachtens nur auf Grund einer vorangegangenen Hydrocephalie erklärt werden kann.

Es handelt sich um einen ca. 2 cm langen Ziegen- und einen 2½ cm langen Rindsembryo. Der erste wurde gemeinsam mit 2 anderen ganz normalen im Uterus vorgefunden, sein Amnion hatte die gleiche Grösse wie bei jenen, die Nabelschnur bot in ihrer Länge keine Abweichung. Der Embryo schwamm frei in der Amniosflüssigkeit. Auch bei dem Rindsembryo bestanden keine Abnormitäten bezüglich des Amnions und der Nabelschnur.

Auf der Höhe des Kopfes beider Embryonen befindet sich ein länglicher Defect der Schädeldecken, rings umgeben von einem nach Art einer Hemdenkrause gefalteten Walle von ca. 1 mm Höhe. Der Wall hängt peripherisch in unregelmässiger Begrenzung pilzförmig über, central sinkt er ziemlich steil in den Defect ab. Letzterer ist bei dem Rindsembryo durch eine mediane quere, etwas unter dem Niveau des Wallrandes liegende Commissur in eine vordere und hintere Hälfte getheilt, so dass 2 in das Innere des Schädels führende Oeffnungen entstehen. In die hintere kann eine Borste unter stumpfwinkliger Biegung eine Strecke weit gegen die Nackenkrümmung vorgeschoben werden, in der vorderen stösst sie bald auf Widerstand. An dem überhängenden, nach abwärts gesenkten Rande des Walles hängen an mehreren Stellen zarte flottirende Membranen (Fig. 1 e).

Fig. 1.

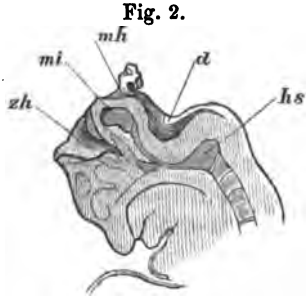
Der ganze über die Schädelfläche hervorragende Aufsatz ist in der Richtung von vorn nach hinten oval und gegen 5 mm lang; er ist hinten breiter als vorn, etwa 3 : 2 mm.

Annähernd die gleichen Grössenverhältnisse bietet die Missbildung bei dem Ziegenembryo (Fig. 1). Auch hier existirt die erwähnte Commissur (c), etwas tiefer liegend als dort und die Beschaffenheit der hinteren Oeffnung (d) ist ganz ähnlich. Die

vordere Oeffnung ist dagegen verdeckt durch eine von dem rechten zum linken Wallrande herübergespannte zarte Membran (b), die von der Commissur durch einen Spalt getrennt ist und auch den vorderen Rand des Aufsatzes nicht erreicht, sondern gemeinsam mit ihm eine rundliche, für das stumpfe Ende einer Nähnadel durchgängige Oeffnung (a) umgiebt. Eine durch diese eingeführte Borste gelangt leicht zu der erwähnten Spalte wieder heraus.

Den Rindsembryo habe ich in Chromsäure und nachher in Alkohol gehärtet und dann sagittal in der Mittellinie durchschnitten, so dass er in eine rechte und eine linke Hälfte zerfiel. Das Aussehen auf dem Querschnitt giebt Fig. 2 wieder. Zum Vergleich mit dem normalen Verhalten kann bequem Kölliker's Fig. 310 auf S. 510 seiner Entwicklungsgeschichte herangezogen werden, die einem wenig älteren Embryo entspricht und bei dem wie in unserem Falle das Gehirn erst in seinen einzelnen Blasen angelegt ist. Da sieht man dann sofort, dass der geschilderte Defect dem dritten Ventrikel und dem Mittelhirn entspricht, welch letzteres in seinem hinteren Abschnitte noch durch eine dünne Membran bedeckt ist.

Fig. 2.



Weiterhin ist leicht ersichtlich, dass die geschilderte Commissur repräsentirt wird durch den mittleren Schädelbalken (m s), der in hoher Wölbung in die Oeffnung hinaufragt. Somit liegt der embryonale Schädelgrund, soweit er dem Zwischen- und Mittelhirn entspricht, frei zu Tage.

Abgesehen von dem Defect ergeben sich in der Anlage des übrigen Schädels keine wesentlichen Abnormitäten. Vorderer und hinterer (h s) Schädelbalken, Stirn und Nase weichen von der Norm nicht ab. Die Augen sind dem Alter entsprechend ausgebildet. Es fällt aber im Vergleich zu dem Durchschnitt eines normalen Embryo von gleicher Grösse und auch gegenüber der Figur Kölliker's auf, dass der Winkel, den die beiden Schädelbalken nach hinten und oben mit einander bilden, flacher ist und zwar durch stärkere Neigung des vorderen Balkens gegen

die Stirn hin. Damit steht in Zusammenhang eine Verengerung der Zwischenhirnblase und ein geringerer senkrechter Durchmesser der Höhle des Kleinhirns.

Auf dem Durchschnitt ist leicht zu erkennen, wie eine Borste von der hinteren Oeffnung aus gegen den Nacken hin vorgeschoben werden konnte.

Dass wir es hier mit frühzeitig entwickelten Missbildungen zu thun haben, die in das Gebiet der Anencephalie gehören, ist zweifellos. Ebenso sicher aber scheint es mir, dass dieselben entstanden sind durch Zerreissung der weichen Schädeldecken in Folge von Hydrops der Gehirnhöhlen. Die geplatzten Membranen haben sich nach den Seiten und aussen umgerollt und so auf den beschriebenen Wall zurückgezogen. Dabei hat sich die Epidermis zum Theil von den übrigen Membranen gelöst und hängt an dem Walle in zarten flottirenden Fetzen.

Bei dem Ziegenembryo sind die Bedeckungen an 2 Stellen zerrissen, in grösserer Ausdehnung in der Gegend des Mittelhirns, in geringerer am vorderen Ende des Zwischenhirns. Der als Brücke noch bestehende zarte Rest würde wohl bei weiterer Entwicklung noch nachträglich zu Grunde gegangen sein.

Eine andere Ursache als Hydrocephalus kann hier wohl kaum angenommen werden. Das Amnion hat bei seinem geschilderten Verhalten weder durch Druck auf den Schädel wirken können, noch war es mit ihm verwachsen und das Aussehen des Walles, besonders die noch bestehende Brücke bei dem Ziegenembryo, sowie das Fehlen einer abnorm starken Kopfkrümmung lassen die Erklärung nicht zu, dass eine Verhinderung des Schlusses des Medullarrohres das ätiologische Moment sei.

Von wesentlichem Interesse ist es nun aber, die Verhältnisse der Schädelbasis genauer zu würdigen. Perls hat der auf voraufgegangenen Hydrocephalus fussenden Erklärung entgegengehalten, dass bei jenem stets eine concave Basis vorkommen müsse, während gerade bei Anencephalen ein stark convexer Schädelgrund gefunden wird. Virchow[1]) hat das Zustandekommen dieser Convexität besprochen und gezeigt, dass sie ihren Grund hat in einer Abknickung der hinteren Hälfte der Basis gegen die vordere.

[1]) a. a. O. S. 102.

In unseren Fällen sehen wir nun gar, dass die Verhältnisse von den normalen nur unbedeutend abweichen, dass nur der mittlere Schädelbalken etwas mehr nach vorn übergeneigt ist. Wir können den Befund am Modell einfach annähernd dadurch nachahmen, dass wir die Decken des Zwischen- und Mittelhirns bei einem normalen Embryo mit dem Messer abtragen.

Man mag nun immerhin annehmen, dass vor dem Platzen der hydrocephalischen Blase die Schädelbasis eingedrückt war, dann hat sich aber jedenfalls ihre convexe Krümmung sehr rasch wieder hergestellt.

Der mittlere Schädelbalken ist aber so sehr der Norm entsprechend, dass es kaum anzunehmen ist, er sei durch den Druck der Wasseransammlung comprimirt worden und habe sich dann doch nach dem Platzen der Blase in normaler Weise entwickelt. Ich sollte aber auch glauben, dass jene Annahme nicht unbedingt nothwendig ist. Gegenüber den sehr dünnen Bedeckungen der Gehirnblasen, die besonders, wenn der Hydrops bald nach Schluss des Medullarrohres sich einstellt, noch sehr zart sein werden, ist die Schädelbasis und besonders der Balken so resistent, dass ein Druck, der jene Häute zerreisst, auf die Basis kaum einzuwirken vermag; in unserem Falle hat er vielleicht das Vornüberneigen des Balkens verursacht. Sehen wir doch, dass der Hydrocephalus bei dem Ziegenembryo noch eine schmale Zone der Deckmembran intact gelassen hat und auch die hinteren Abschnitte des Mittelhirns bei beiden Embryonen dem Druck widerstanden haben.

Wie dem nun auch sei, jedenfalls sehen wir hier in einem sehr frühen Stadium die Basis des Schädels in der Ausdehnung des Defectes convex vorgewölbt und zwar so beträchtlich, dass der obere Rand des betreffenden Schädelbalkens fast in gleicher Höhe mit dem Rande der Oeffnung freiliegt. (Bei der Härtung sind durch stärkere Schrumpfung des Walles die Niveauverhältnisse etwas verschoben.)

Die beiden beschriebenen Missbildungen sind jedenfalls geeignet, die Annahme der Entstehung der Anencephalie aus Hydrocephalie zu stützen; sie widersprechen freilich nicht der Möglichkeit, dass in anderen Fällen auch Amnionverwachsungen oder zu starke Krümmung des Kopfendes die Ursache sein könnten.

XVII.

Zur Casuistik der Mediastinaltumoren.

Von Dr. Paul Liborius,
Kaiserl. russischem Marinearzt zu Kronstadt.

(Hierzu Taf. VIII. Fig. 3.)

Angesichts des seltenen Vorkommens sarcomatöser Neubildungen im Herzbeutel überhaupt, sowie der Schwierigkeit insbesondere, die Krankheit im vorliegenden Falle zu diagnosticiren, erlaube ich mir, die nachstehende Krankengeschichte mit dem sich daran knüpfenden Sectionsprotocoll der Veröffentlichung zu übergeben. Ich muss vorausschicken, dass der Kranke, um den es sich hier handelt, erst einige Tage vor seinem Tode in meine Behandlung trat, und von mir persönlich daher nur kurze Zeit beobachtet wurde. Meine Beschreibung stützt sich zum grossen Theil auf Mittheilungen von Collegen, die ihn vor mir zu beobachten Gelegenheit hatten. Da der Kranke seit einer Reihe von Jahren im Marinedienst stand, so konnte der Gesundheitszustand desselben für die ganze Zeit ziemlich genau verfolgt werden, und ich gelangte Dank der bereitwilligen Unterstützung von Seiten meiner Collegen in den Besitz aller bezüglichen Data. Alles in Allem bietet der Fall sowohl in diagnostischer als auch in pathologisch-anatomischer Beziehung so viel Interesse, dass er meinem Dafürhalten nach mit Recht einen Platz in der Casuistik der Mediastinaltumoren beanspruchen kann. Ich habe in der mir zugänglichen Literatur keinen Fall gefunden, der — zusammengenommen den Ort, die Ausdehnung, den anatomischen Charakter der Geschwulst, die Abwesenheit charakteristischer Symptome während des Lebens und endlich die Complication mit acutem Gelenkrheumatismus — dem meinigen einigermaassen analog gewesen wäre. Am meisten Gemeinschaftliches bietet er noch mit einem, vor ungefähr zehn Jahren im Kronstädter Marinehospital beobachteten Falle, der im Atlas anatomisch-pathologischer Präparate der Marinehospitäler beschrie-

ben ist, einem Werk, das in den medicinischen Kreisen des Auslandes keine weitere Verbreitung gefunden hat. Ueber diesen Fall werde ich daher im Anschluss an den meinigen noch kurz berichten.

Am 18. August 1882 wurde der Feldwebel der 4. Flottenequipage, Nikolai Tscherepanow in's Kronstädter Marinehospital aufgenommen. Patient ist 34 Jahre alt, stammt aus dem nördlichen Russland, befindet sich seit dem Jahre 1869 im Dienst, ist verheirathet und Vater dreier gesunder Kinder. Die Anamnese stützt sich zum Theil auf eigene Angaben des Kranken, zum Theil auf Mittheilungen des Equipagenarztes und auf eine frühere, Tscherepanow betreffende Krankengeschichte. Angaben hinsichtlich des Gesundheitszustandes der Eltern und etwaiger Geschwister des Patienten fehlen. Während der ersten Jahre seines Dienstes ist er nicht ernstlich erkrankt gewesen und hat sich überhaupt früher stets einer kräftigen Gesundheit erfreut. Er war wenigstens in den letzten Jahren in mässigem Grade dem Alkoholgenuss ergeben. Im Jahre 1877 während des Türkenkrieges erkrankte Patient in der Donaugegend an Intermittens, die nach seiner Rückkehr nach Kronstadt im Herbst desselben Jahres recidivirte. Bei Gelegenheit eines im folgenden Jahre sich einstellenden Intermittensanfalles wurde er in's Marinehospital aufgenommen und nach Besichtigung durch die betreffende Commission ihm ein Urlaub von zwei Jahren zur Herstellung seiner Gesundheit gewährt. Er verzichtete jedoch auf denselben, blieb im Dienst und heirathete. Im März des Jahres 1881 erlitt er eine leichte Contusion der Stirn, die ohne üble Folgen blieb; in Behandlung befand er sich damals nicht länger als zwei Tage. Im Anfang des folgenden Jahres litt er sechs Tage lang an Schmerzen in der linken Seite, der linken oberen Extremität und dem Kopfe, die jedoch so geringfügig waren, dass sie keine Unterbrechung seiner Diensterfüllung nöthig machten. Im Mai desselben Jahres wurde Tscherepanow in Veranlassung der bevorstehenden Sommercampagne vom Equipagenarzt einer Untersuchung unterzogen. Letzterem schienen damals die Herztöne nicht ganz rein zu sein, jedoch das subjective Befinden des Patienten war noch ein ungetrübtes. Während der Campagne erkrankte er; aus dem Krankenbogen ist ersichtlich, dass er am 12. Juli in's Schiffslazareth aufgenommen wurde. Er klagte über Schmerzen im Kopf, in der Brust und in der rechten Schulter. Körpertemperatur 38,6° C. Leichter, trockener Husten. Die Percussion ergab nichts Abnormes, die Auscultation stellenweise trockene Rasseln. Das Herz nicht vergrössert, Töne rein. Leber und Milz von normalem Umfang. Trockenheit des Rachens. Appetit schwach, Stuhl normal. Ordin. täglich 5,0 salicylsaures Natron. Die Körpertemperatur am folgenden Tage Morgens 38,6°, Abends 39,3. Röthe und Schwellung der rechten Schulter; Bewegungen im rechten Schultergelenk äusserst schmerzhaft. Auch leichte Schwellung des rechten Sprunggelenks war eingetreten. Am 14. Juli Temperatur 37,6°. Schwellung und Schmerz haben in beiden afficirten Gelenken etwas abgenommen. — Im weiteren Verlauf blieb die Körpertemperatur innerhalb der Norm. Schwellung und Schmerz der erwähnten Gelenke nahmen

im Laufe der nächsten Wochen wechselsweise ab und zu, schwanden aber im Anfang August vollständig. Der anfangs trockene Husten dagegen dauerte fort und war späterhin von spärlichem, etwas zähem Auswurf begleitet. In beiden Lungen nehmen die Rasselgeräusche einen feuchten Charakter an. Zeitweilig Verstopfung. Die Kräfte des Kranken nehmen ab, und am 16. August wurde er vom Schiff in's Equipagenlazareth transportirt, von dem aus zwei Tage darauf seine Ueberführung in's Marinehospital erfolgte. Bei seiner Aufnahme klagte er über starke Athemnoth und Husten mit Auswurf. Status praesens: Patient ist von mittlerem Wuchs, kräftigem Körperbau; Muskeln und Fettpolster gut entwickelt. Die Haut des Gesichts und der Hände ist blassbläulich gefärbt. Das Sensorium ist vollkommen frei, die Pupillen reagiren gut. Keine Kopfschmerzen. Bei der Untersuchung der Brust erscheint dieselbe gut gebaut. Die Percussion der Lungen ergiebt nichts Abnormes, die Auscultation Vesiculärathmen, unterhalb der linken Scapula feuchtes Rasseln; Respirationsfrequenz 32. Die Herzdämpfung reicht nach oben bis zur 3. Rippe, nach rechts bis zur Parasternallinie, nach links bis zur Mamillarlinie. Der Spitzenstoss im 5. Intercostalraum schwach wahrnehmbar. Die Herztöne nur schwach hörbar; ein systolisches Geräusch — am deutlichsten über der Aorta (nach der Meinung eines zweiten Collegen: am deutlichsten über der Herzspitze). Schwaches Carotidengeräusch. Puls klein und unregelmässig, nicht zählbar. Die Leber ist ein wenig vergrössert und bei Druck schmerzhaft, namentlich in der Magengrube. Milz von normalem Umfange. Geschwülste im Unterleibe nicht nachzuweisen. Appetit schwach, Verstopfung, Schlaf unruhig. 24stündige Harnmenge 400 ccm. Harn dunkelfarbig, trübe, sauer; specifisches Gewicht 1030; reichliche Sedimente von harnsauren Salzen, spärliche Cylinder, Spuren von Eiweiss. Temperatur des Körpers 38,0° C. — Aus der Krankengeschichte ist ersichtlich, dass im weiteren Verlauf die Körpertemperatur zwischen 36,3 und 37,7 schwankte. Die Athemnoth dauert fort. Patient zieht die sitzende Stellung vor und verbringt den grössten Theil des Tages im Lehnstuhl; im Bett stets linke Seitenlage. Bei Gebrauch von Digitalis wird der Puls zeitweilig voller und regelmässiger, und beträgt die Frequenz dann um 100. Differenzen zwischen Radialpuls rechter- und linkerseits wurden nicht bemerkt. Appetitlosigkeit und Verstopfung dauern fort, der Schlaf bleibt fast ausnahmslos schlecht. 24. August: beginnendes Oedem der linken oberen Extremität, von der Mitte des Oberarms abwärts (Patient liegt, wie erwähnt, nur auf der linken Seite). 30. August: die Dämpfung in der Herzgegend nimmt nach links hin zu; das Respirationsgeräusch und der Stimmfremitus dem entsprechend geschwächt. Stiche in der linken Seite. 8. September: das Athemgeräusch in der linken Brust wird wieder deutlicher. Die Dyspnoe nimmt zu. 11. September: die Dämpfung linkerseits erreicht die Axillarlinie. Die Dyspnoe dauert fort. Leichtes Oedem beider Füsse. Vom 14. September an ist der Auswurf blutig gefärbt, und zwar pflegen Nachts die Beimengungen von Blut reichlicher zu sein. Am Rücken beiderseits grossblasiges Rasseln, namentlich aber links, dicht unter dem linken Schulterblatt, wo auch die

Herztöne verhältnissmässig stärker hörbar sind, als vorne. Der Spitzenstoss schwach und sehr verbreitert, wird nur beim Auflegen der ganzen Hand als leise Erschütterung in weiterem Umfange empfunden. Die Herztöne sehr schwach. Schwaches systolisches Geräusch. Stiche in Brust und Rücken. Im Hinblick auf die allgemeine Abnahme der Kräfte ist die Ernährung noch immer relativ recht gut. 16. September: beginnendes Oedem des rechten Unterarms. Grossblasiges Rasseln über die ganze Brust verbreitet. Puls sehr schwach. Beim Gebrauch von Narcoticis fühlt Patient einige Erleichterung und schläft ziemlich viel. 18. September: blutige Beimengung im Auswurf etwas geringer. Oedem der unteren Extremitäten nimmt zu; beginnendes Oedem der äusseren Geschlechtstheile; Ascites nicht nachzuweisen. Leichter Icterus. Harnmenge und -beschaffenheit wie früher. Ausser Milch nimmt Patient keine Speisen zu sich, klagt aber nicht über Schlingbeschwerden. Patient liegt meist im Halbschlaf, Dyspnoe weniger quälend. Kopfschmerzen sind auch jetzt nicht vorhanden. Zuweilen unwillkürlicher Abgang von Urin. 20. September: der Allgemeinzustand wird schlechter, die Athemnoth wieder stärker. Es stellen sich Durchfälle ein. 22. September: äusserste Schwäche, leichte Delirien (zum ersten Mal während der ganzen Dauer der Krankheit). 23. September: Tod.

Am folgenden Tage fand die Section statt. Den Bitten der Angehörigen, die Leiche nicht zu öffnen, wurde insoweit nachgegeben, dass man sich mit der Herausnahme des Herzens von der Bauchhöhle aus begnügen wollte, um so mehr als keine Vermuthung vorlag, dass man es mit einer bösartigen Neubildung zu thun habe. In der Folge stellte sich jedoch heraus, dass auch eine Eröffnung der Brusthöhle nothwendig sei, und somit wurde denn der Modus des Oeffnens in diesem Falle ein von dem gewöhnlichen abweichender. Der Prosector unseres Hospitals, Dr. Lukin, leitete die Section; ihm verdanke ich auch die beigefügte sorgfältige Zeichnung, die die Bilder mehrerer von ihm angefertigter mikroskopischer Schnitte in sich vereinigt. Ich gebe im Nachstehenden die möglichst getreue Uebersetzung seiner Worte:

„Nachdem von der Bauchhöhle aus ein Einschnitt in das vordere Segment des Zwerchfells gemacht war, wurde eine Blase mit gespannten Wandungen sichtbar, die zum Theil durch die gemachte Oeffnung hervortrat. Beim Betasten dieser Blase konnte deutliche Fluctuation wahrgenommen werden. In der Voraussetzung, dass man es hier mit einer der Formen von exsudativer Pericarditis zu thun habe, wurde die Blase angestochen, wobei sich eine geringe Menge dickflüssigen, dunklen Blutes entleerte, was die Voraussetzung, dass hier eine hämorrhagische Pericarditis vorliege, zu bestätigen schien. Die Einstichsöffnung wurde daher noch erweitert. Beim

Eingehen mit der Hand in die Blase erwies sich aber das Innere derselben erfüllt von einer Geschwulst, die weiter unten genauer beschrieben ist. Darauf wurde beschlossen, der besseren Uebersicht wegen die Brusthöhle durch Herausnahme der unteren Hälfte des Brustbeins zu öffnen. Die Geschwulst wurde dann zusammen mit dem Herzen und den beiden Lungen herausgenommen, und so blieb die relative Lage der Geschwulst und des Herzens ungeachtet des ungewöhnlichen Modus bei Eröffnung der Brusthöhle ziemlich unverändert. Es ergab sich, dass der Herzbeutel, besonders nach links hin, beträchtlich ausgedehnt und seine Höhle fast ganz erfüllt war von einer grosshöckerigen, zum Theil gerinnselartigen Geschwulst von dunkelrother und schmutzig-ziegelrother Farbe. Diese Geschwulst nahm die Stelle des Herzens ein, welches in die rechte Brusthälfte verdrängt war, und dessen Höhlen, namentlich der linke Vorhof und der linke Ventrikel, stark comprimirt erschienen. Der Längendurchmesser des Herzens lag in der Richtung von oben und links nach unten und rechts, entgegengesetzt dem normalen. Die Klappen des Herzens, der Aorta und Pulmonalarterie intact. Das Herzfleisch von ziemlich mürber Consistenz, erschien auf der Schnittfläche braun. Der Umfang der erwähnten Geschwulst innerhalb des Herzbeutels erreichte Mannskopfgrösse (im Längendurchmesser 20, im Querdurchmesser in der Mitte 15 cm). Die linke obere Partie der Geschwulst perforirte den Herzbeutel, der in seiner ganzen linken Hälfte beträchtlich verdickt und derb erschien, und an der Perforationsstelle mit der Geschwulst vollständig verwachsen war. Dicht an der Eintrittsstelle der grossen Luftwege in die linke Lunge fand sich in der Geschwulst ein weisslicher Knoten von Wallnussgrösse; auf der Schnittfläche erschien er markähnlich und ziemlich fest, und von letzterer konnte ein milchähnlicher Saft in reichlicher Menge abgeschabt werden. Auch in anderen Theilen der dunkelrothen Geschwulst fanden sich ähnliche weissliche, markartige Knoten, jedoch nicht so scharf umgrenzt. Aorta und Pulmonalarterie waren an ihrer Austrittsstelle aus dem Herzen so fest umwachsen von der Neubildung, dass es unmöglich war, sie von letzterer zu trennen.

Das Gewebe der Lungen erscheint auf dem Durchschnitt trocken und blass. Im linken oberen Lappen fanden sich zwei scharf umgrenzte, weissliche, feste Knoten von Cedernussgrösse. Am vorderen Rande des rechten unteren Lungenlappens zwei dunkelrothe, keilförmige Infarcte. Die Milz war von ziemlich derber Consistenz und durchsetzt von zahlreichen weisslichen Streifen. Die Textur der Nieren gut erhalten. Muskatnussleber. In der Bauchhöhle, wie auch in den übrigen Körperhöhlen, keine Ansammlung von Flüssigkeit. Beträchtliches Oedem der unteren Extremitäten.

Die mikroskopische Untersuchung ergab, dass die Geschwulst aus runden Zellen von verschiedener Grösse und mit deutlich contourirtem und glänzendem Kern bestand. In der Mehrzahl der Präparate erschienen sie ziemlich dicht gedrängt und zusammengehäuft, wobei dann eine Intercellularsubstanz schwer erkennbar war (Fig. 3a Taf. VIII.); an anderen Stellen jedoch, wo sie weniger gedrängt lagen, war zwischen denselben feines Bindegewebe sichtbar, das stellenweise die zelligen Elemente sogar überwog (Fig. 3 b). Ausser den

beschriebenen fanden sich auch kleinere rundliche Zellen mit kleinem Kern und feinkörnigem Protoplasma — Granulationselemente. In einem der mikroskopischen Durchschnitte der Neubildung wurde ganz junges Bindegewebe gefunden (Fig. 3 d), das aus langgestreckten Bindegewebskörperchen bestand, zwischen denen zahlreiche, sehr kleine, runde, glänzende Körperchen lagen, die sich mit Carmin und Anilin homogen färbten und in einer feinkörnigen Masse eingebettet erschienen, die bei Behandlung mit Essigsäure deutlicher hervortrat. Im Allgemeinen erinnert das Beschriebene an myxomatöses Gewebe. Ferner bot sich auch im Gegensatz zu diesem jungen Bindegewebe älteres dar in Gestalt solider Bündel von dichtgedrängten Fasern, von denen feine Ausläufer nach verschiedenen Richtungen hin ausgingen und vielfach unter einander verflochten erschienen. In letzterem lagen sowohl kleine, runde Granulationszellen, als auch grosse runde Sarcomzellen mit scharf contourirtem Kern eingebettet (Fig. 3 c). In zweien dieser Präparate wurden auch zwei Inselchen jungen, hyalinen Knorpels gefunden von rundlich-ovaler Gestalt, eingeschlossen von dicht gedrängten, geschwänzten Bindegewebskörperchen; an den peripherischen Theilen waren die Knorpelzellen kleiner und gestreckter, als ob sie comprimirt wären, im Centrum dagegen grösser, von eckig-ovaler Gestalt, und mit dicken Kapseln versehen (Fig. 3 e). Die Untersuchung eines der Knoten aus der Lunge zeigte, dass derselbe aus spindelförmigen, dicht gedrängten Bindegewebskörperchen bestand (Fig. 3 f); zwischen denselben erblickte man zahlreiche mit Blutkörperchen erfüllte Blutgefässe. In der oberen Partie dieses Präparates (Fig. 3 g), sowie auch in anderen Präparaten, waren grössere Haufen ausgetretener, dicht gedrängter Blutkörperchen sichtbar, zwischen denen auch stellenweise runde Sarcomzellen beobachtet werden konnten. Ueberhaupt fanden sich in den untersuchten Präparaten zahlreiche Blutgefässe, durchschnitten nach den verschiedensten Richtungen und demnach von runder oder mehr oder weniger ovaler Gestalt. Einzelne Stellen, die makroskopisch als dunkelrothe Inseln erkennbar waren, bestanden aus dicht gehäuften Blutkörperchen mit einzelnen eingesprengten grossen Zellen von runder Gestalt.

Auf Grund des Befundes muss die gegebene Neubildung zu den Sarcomen gerechnet werden: Sarcoma globo-cellulare telangiectodes oder Sarcoma mixtum telangiectodes.“

Die wichtigste, bei der Section gefundene pathologische Veränderung ist ein sarcomatöser Tumor von ungewöhnlicher Grösse, der seinen Sitz fast ganz in der Höhle des Herzbeutels hat. Der letztere ist in weitem Umfange mit ergriffen, beträchtlich verdickt, nach links und oben hin perforirt und lässt sich namentlich an der Perforationsstelle von der Geschwulst, mit der er innig verschmolzen erscheint, nicht trennen. Das Herz ist zwar intact geblieben, aber durch den Tumor in die rechte Brust verdrängt und stark comprimirt. Mit Ausnahme zweier kleiner

Knoten im oberen Lappen der linken Lunge finden sich in keinem der übrigen untersuchten Organe ähnliche Neubildungen. Die Schädelhöhle ist zwar nicht eröffnet, doch können wir mit grosser Wahrscheinlichkeit annehmen, dass der Befund in dieser Beziehung ein negativer gewesen wäre, insofern als in der Sphäre des Nervensystems während des Lebens durchaus keine Symptome beobachtet wurden, die irgendwie die Annahme von Geschwülsten innerhalb der Schädelhöhle gerechtfertigt hätten. Auch die Lymphdrüsen bieten keine Veränderungen dar. Pleura- und Bauchhöhle enthalten keine Flüssigkeit. Keine Zeichen von Pleuritis.

Wir haben es im vorliegenden Falle mit einer Neubildung von ganz localem Charakter zu thun. Gleichwohl dürfte es sehr schwierig sein, den Ausgangspunkt derselben mit Sicherheit festzustellen. Gegen die Annahme, dass das lockere Bindegewebe des Mediastinums der Ausgangspunkt sei, spricht wohl entschieden die Art der Ausbreitung, welche die Geschwulst genommen hat; anstatt sich, wie man es in einem solchen Fall erwarten dürfte, ihrer Hauptmasse nach frei im Mittelfellraum zu entwickeln, wobei sie ja die benachbarten Organe und Gewebe in Mitleidenschaft hätte ziehen können, sehen wir sie fast ausschliesslich im Innern des Herzbeutels wuchern und einzig und allein in der Richtung nach der linken Lungenwurzel zu eine Communication mit den ausserhalb des Herzbeutels gelegenen Theilen besitzen. Es bleibt uns im Hinblick darauf, dass der im linken oberen Theile der Geschwulst gefundene wallnussgrosse, weissliche Knoten wohl eine in der Neubildung untergegangene Lymphdrüse ist, nur die Wahl, den Ausgangspunkt entweder in einer dem Pericardium benachbarten Drüse, oder im Herzbeutel selbst zu suchen. Unläugbar hat die Annahme, dass die Neubildung ihre Entstehung in einer Bronchialdrüse genommen, etwas Gezwungenes, wenn man die weitere Ausbreitung der Geschwulst in Betracht zieht, denn statt sich nach der Richtung hin, wo sie den schwächsten Widerstand finden musste, zu entwickeln, hätte sie ziemlich im Anfang schon von der Drüse auf den Herzbeutel übergreifen und letzteren perforiren müssen, um dann in seiner Höhle weiter zu wuchern und schliesslich eine solche Ausdehnung zu erreichen, dass die Herzthätigkeit paralysirt wurde und der Tod eintrat.

Wahrscheinlicher erscheint mir jedoch, dass die Entwicklung im Herzbeutel begonnen, dass die Geschwulst bei weiterem Wachsthum nach aussen durchbrach, eine oder einige nahe gelegene Lymphdrüsen ergriff und deren Untergang herbeiführte. Für diese Entstehung dürfte vielleicht der Umstand sprechen, dass die isolirten Lymphdrüsen der benachbarten Theile nicht afficirt waren. Auch die mir zugänglich gewesene Literatur bietet in dieser Beziehung keine Anhaltpunkte. Hinsichtlich des Ausgangspunkts der Erkrankung fand Kaulich (Prager Vierteljahrsschrift, 1878, Bd. IV, S. 105) in 6 selbstbeobachteten und 18 der Literatur entnommenen Fällen, „deren Schilderung eine genauere Beurtheilung gestattete", zusammengenommen also in 24 Fällen den Ausgangspunkt 13mal im mediastinalen Bindegewebe, 5mal im Periost des Sternums, 3mal in den Halsdrüsen, 2mal in den Bronchialdrüsen und 1mal im Pericardium. Diese Angaben lassen sich jedoch aus den von Riegel (dieses Archiv, 1870, Bd. 49, S. 195) citirten Fällen nicht wohl ergänzen, da Kaulich seine 18 der Literatur entnommenen Fälle nicht namhaft macht, und daher nicht ersichtlich ist, welche von ihnen mit den von Riegel aufgezählten identisch sind. Riegel führt einen selbstbeobachteten Fall an, bei dem gleichfalls der Herzbeutel der Sitz der Erkrankung war, und sagt unter Anderem: „Man ist geneigt, die Entwicklung der Mediastinaltumoren, sobald sie sarcomatöse Structur haben, ausser vom Bindegewebe noch von Lymphdrüsen oder einer restirenden Thymusdrüse abzuleiten. Unser Tumor hatte einen zu grossen Umfang erreicht und war schon zu weit in verschiedene Gewebsschichten vorgedrungen, als dass man eine solche Entwicklung noch hätte eruiren oder positiv von der Hand weisen können. Das ist klar, dass wenn auch die erste Anlage in einer Thymus- oder Lymphdrüse zu suchen wäre, dennoch das weitere Wachsthum auf ganz andere Gewebe übergegriffen hätte." Diese Worte können zum Theil auch auf den von mir beschriebenen Fall Anwendung finden. Jedenfalls ist er, was den Sitz und die Ausbreitung der Neubildung anbetrifft, einer der selteneren in der Zahl der Mediastinaltumoren.

Wenden wir uns nun zu der Frage, ob der pathologisch-anatomische Befund die am Lebenden beobachteten Erscheinun-

gen genügend erklärt, und ferner, ob es möglich war, im vorliegenden Fall ein malignes Neoplasma des Mittelfellraums bei Lebzeiten des Kranken zu diagnosticiren. Wir werden am besten darauf Antwort erhalten, wenn wir, die oben beschriebene Geschwulst des Herzbeutels vor Augen, die Krankheitsgeschichte kurz recapituliren: Vor uns steht ein kräftiger, 34jähriger Mann, in mässigem Grade dem Alkoholgenuss ergeben, der vor einigen Jahren wiederholte Anfälle von Intermittens, jedoch ohne üble Folgen, überstanden hat; im Uebrigen hat er sich stets einer guten Gesundheit erfreut. Ungefähr 7 Monate vor seinem Tode litt er einige Tage lang an übrigens unerheblichen Schmerzen in der linken Seite und im linken Arm. Vielleicht waren dies die ersten subjectiven Erscheinungen der sich entwickelnden Neubildung; freilich schwinden diese Symptome nach einigen Tagen wieder. 3 Monate darauf constatirt ein Arzt, ohne übrigens die Abweichung von der Norm näher zu definiren, dass die Herztöne nicht ganz rein sind. Das subjective Befinden hat aber noch keine Beeinträchtigung erlitten, und Patient geht zur See, wo er seinen Dienst noch etwas mehr als einen Monat hindurch erfüllen kann. Da erkrankt er an acutem Gelenkrheumatismus mit Fieber in den ersten Tagen. Die damals (ungefähr 2½ Monate vor dem Tode) vorgenommene Untersuchung des Herzens ergiebt einen negativen Befund: die Herzgrenzen normal, Töne rein. Es fragt sich, ob wir berechtigt sind, irgend welche Zweifel an der Richtigkeit dieser Untersuchung zu hegen. Jeder Schiffsarzt weiss aus Erfahrung, mit welchen Schwierigkeiten die auscultatorische und percussorische Untersuchung an Bord eines Schiffes auszuführen ist und wie störend dabei die fortwährenden Geräusche der verschiedensten Art sind; jedoch in Anbetracht des Umstandes, dass der Kranke an acutem Gelenkrheumatismus litt, dürfen wir wohl annehmen, dass die Untersuchung mit besonderer Genauigkeit ausgeführt wurde, und dass nur feinere Abweichungen von der Norm dem Beobachter entgehen konnten. Bei Gebrauch grosser Gaben salicylsauren Natrons schwindet das Fieber bald, die Schwellung und Schmerzhaftigkeit der befallenen Gelenke nimmt jedoch ziemlich langsam ab. Weiter finden wir einen hartnäckigen, einen Monat hindurch währenden, trockenen Husten in der Krankengeschichte angegeben, der in Anbe-

tracht der in diesem Jahre besonders schönen und warmen Sommermonate, sowie der Abwesenheit objectiver Symptome etwas befremdend ist; ebenso musste ein Sinken der Kräfte des Patienten auffallen, das mit dem Ernährungszustand und den übrigen Symptomen nicht recht in Einklang zu bringen war. Beides, das Sinken der Kräfte und der hartnäckige Husten, sind ohne Zweifel der schon relativ vorgeschrittenen Entwicklung der Geschwulst zuzuschreiben, an deren Vorhandensein man damals nicht dachte. Wenn der dieses Stadium der Krankheit maskirende acute Gelenkrheumatismus nicht gewesen wäre, hätten wir wohl sicherere Anhaltspunkte für das fortschreitende Wachsthum der Neubildung. Die Abnahme der Kräfte und der Husten waren auch der Grund, weshalb Patient trotz des gänzlichen Schwindens der Gelenkaffectionen an's Land geschafft werden musste. Während der letzten Zeit seines Aufenthalts auf dem Schiff scheint die Brust nicht mehr untersucht worden zu sein: wenigstens finden sich in der Krankengeschichte keine Angaben darüber vor. Beim Eintritt des Patienten in's Hospital, ungefähr 5 Wochen vor dem Tode, bietet sich bei der physikalischen Untersuchung ein schon wesentlich verändertes Bild dar: die Temperatur des Körpers überschreitet auch hier während der ganzen Dauer seiner Krankheit nicht die Norm, mit Ausnahme der ersten Stunden nach der Aufnahme des Kranken, wo sie 38,0° C. betrug; diese kleine Steigerung erklärt sich wohl einfach durch die mit dem Transport des geschwächten Patienten verbundene physische Anstrengung und psychische Erregung desselben. Die Ernährung ist, wie bereits bemerkt, noch relativ gut. Wir sehen ferner Athemnoth, Husten von spärlichem Auswurf begleitet, Cyanose des Gesichts und der oberen Extremitäten, Stauungserscheinungen in Leber und Nieren. Die physikalische Untersuchung der Lungen ergiebt nur trockene Rasselgeräusche unter der linken Scapula. Das Herz ist im Breitendurchmesser vergrössert (von der linken Mamillarlinie bis zur rechten Parasternallinie); leider ist die Form der Dämpfung nicht genauer beschrieben. Schwacher Spitzenstoss im 5. Intercostalraum, Herztöne schwach, systolisches Geräusch, in Bezug auf welches eine Meinungsverschiedenheit besteht: dem behandelnden Arzt scheint es am deutlichsten über der Aorta wahr-

nehmbar zu sein, einem anderen Collegen über der Herzspitze; der Unterschied war also wohl sehr geringfügig, und mag eine solche Verschiedenheit in der Deutlichkeit des Geräusches bei verschiedener Körperlage und Stellung des Kranken, sowie zu verschiedenen Zeiten auch in der That bestanden haben. Schwaches Carotidengeräusch. Kleiner, arythmischer, unzählbarer Puls, der in der Folge bei Gebrauch von Digitalis zeitweilig etwas kräftiger und regelmässiger wird und dann ungefähr 100 Schläge in der Minute zählen lässt. Unterschiede in der Pulsstärke der beiden Radialarterien sind nicht notirt. — Die Athemnoth nimmt langsam zu, stertoröses Athmen wird aber nicht beobachtet. Patient sitzt meist, oder liegt auf der linken Seite. Es stellt sich Oedem des linken Unterarms und der Hand ein. Stauungserscheinungen in Leber und Nieren. Es tritt ein Zeitpunkt ein, wo die Dämpfung in der Herzgegend weiter nach links vorgeschritten ist — fast bis zur Axillarlinie, wo das Athemgeräusch daselbst nur schwach hörbar und der Stimmfremitus geschwächt ist; Patient klagt dabei über Stiche in der linken Seite. Es wird an eine Probepunction der linken Pleurahöhle gedacht; als aber zu derselben geschritten werden soll, erweist sich, dass die Athemgeräusche wieder deutlicher geworden sind, obgleich die Dämpfung fortgeschritten ist und die Axillarlinie erreicht hat. — Auch die unteren Extremitäten werden ödematös. Der Auswurf ist blutig gefärbt, und die blutigen Beimengungen werden allmählich immer reichlicher. Der Herzchoc sehr verbreitert, wird nur beim Auflegen der ganzen Hand als schwache Erschütterung empfunden. Die Herztöne sind äusserst schwach und unterhalb des linken Schulterblatts noch verhältnissmässig lauter hörbar, als vorne. Das systolische Geräusch dauert fort. Auch der rechte Unterarm und die äusseren Geschlechtstheile werden ödematös. Die Cyanose nimmt zu. Es tritt leichter Icterus auf. Klagen über Stiche in Brust und Rücken. Nur der Gebrauch von Narcoticis verschafft Erleichterung. Bis auf die letzten Tage vor dem Tode, wo Durchfälle eintreten, war der Stuhl immer retardirt. Der allgemeine Ernährungszustand leidet dabei im Allgemeinen verhältnissmässig wenig, das Aussehen des Kranken ist durchaus nicht kachektisch. Kopfschmerzen waren während der ganzen Dauer der Krankheit

im Hospital nicht vorhanden. Das Sensorium ist stets frei bis auf den Tag vor dem Tode, wo sich leichte Delirien einstellen. Patient geht unter den Erscheinungen der Herzparalyse zu Grunde.

Die Dauer des Prozesses anlangend kann mit Bestimmtheit angenommen werden, dass 2 bis 2½ Monate vor dem Tode des Patienten, als der Gelenkrheumatismus sich einstellte, die Neubildung in der Entwicklung schon ziemlich vorgeschritten war, da der damals schon vorhandene Husten und das auffallende Sinken der Kräfte wohl ohne Zweifel auf den Tumor zurückzuführen sind. Höchst wahrscheinlich ist es, dass die Entwicklung schon einige Monate früher begonnen hat, vielleicht schon im Anfange des Jahres, als Patient über Schmerzen im linken Arm und in der linken Seite klagte. Das damals relativ langsame Wachsthum mag dann durch den intercurrenten Gelenkrheumatismus — vielleicht durch eine Alteration der Ernährung des Herzbeutels — beschleunigt worden sein.

Was die Aetiologie unseres Falles anbetrifft, so fehlt uns hier jeder Anhaltspunkt. In der Krankheitsliste des Patienten finden sich keine erheblicheren Traumen, namentlich der Brust notirt, und bei genauerem Befragen der Wittwe des Verstorbenen konnte auch nichts ermittelt werden, was einen traumatischen Ursprung des Tumors hätte annehmen lassen können. Sie gab nur an, ohne die Zeit näher bestimmen zu können, dass Tscherepanow einmal „vor längerer Zeit“ in berauschtem Zustande eine Treppe hinabgefallen sei, ohne jedoch irgendwie erheblichen Schaden dabei erlitten zu haben, und fügte hinzu, dass er bei seiner Neigung zum unmässigen Alkoholgenuss wohl öfters kleinen Unfällen der Art ausgesetzt gewesen sei.

Das oben geschilderte Krankheitsbild wird bis in seine Details vollkommen genügend erklärt durch die Gegenwart der umfangreichen Geschwulst innerhalb des Herzbeutels und die dadurch bewirkte Compression des Herzens und der grossen Gefässe, die sich im Verlauf der Krankheit, entsprechend dem Wachsthum des Tumors, steigert. Wir sehen mit einem Wort erhebliche Störungen der Circulation, — Störungen, die sich jedoch durch andere gewöhnlichere pathologische Veränderungen der Brustorgane so gut erklären lassen, dass die Annahme eines

bösartigen Mediastinaltumors fern lag, um so mehr als ein eben durchgemachter acuter Gelenkrheumatismus das Vorhandensein einer entzündlichen Affection des Herzens oder des Herzbeutels wahrscheinlich machte. Das gänzliche Fehlen des Fiebers im späteren Stadium der Krankheit (während des Aufenthalts des Kranken im Hospital) konnte wohl ungewöhnlich erscheinen, sprach aber durchaus nicht strict gegen die Annahme einer solchen Affection, vielleicht sogar mit scorbutischem Charakter, obgleich scorbutische Affectionen des Zahnfleisches und der unteren Extremitäten nicht beobachtet waren.

In Anbetracht des systolischen Geräusches, des kleinen, arythmischen Pulses, der vergrösserten Herzdämpfung, des Carotidengeräusches wurde, wenn auch sehr reservirt, eine Stenose der Aortenklappen diagnosticirt. Der beobachtete Symptomencomplex entsprach nicht vollkommen der genannten Krankheit, was jedoch darauf beruhen konnte, dass nicht nur einfache Stenose der Aortenklappen vorlag, sondern möglicher Weise eine Complication mit chronischer Herzbeutelentzüudung und Dilatation des Herzens. Ausserdem war eine linksseitige, partielle Brustfellentzündung angenommen. — Um einen Mediastinaltumor zu diagnosticiren, fehlten alle, für einen solchen charakteristischen Erscheinungen, wie sie von den Autoren angegeben werden: das Brustbein war nicht hervorgewölbt, die Lymphdrüsen nirgends geschwollen, die Bulbi prominirten nicht, es fehlten Erweiterungen und Thrombosen der Venen, sowie partielle Oedeme des Halses, der Schultern und der Brust; Druckerscheinungen auf die grossen Luftwege, auf die Speiseröhre, auf die Nn. vagus und recurrens waren nicht vorhanden, wie z. B. stertoröses Athmen, Alteration der Stimme, Schmerzen im Pharynx, Schlingbeschwerden u. s. w. Ueber Kopfschmerz klagte der Kranke während der letzten 1½ Monate seines Lebens gar nicht, das Sensorium war stets frei bis auf den letzten Tag vor dem Tode, wo Patient leicht delirirte. — Das Fehlen dieser Druckerscheinungen wird auch ganz verständlich, wenn man erwägt, dass der Tumor innerhalb des Herzbeutels lag und selbst unter dem Druck des ihn umgebenden Sackes stand. In Folge seines Wachsens war natürlich das Herz dem stärksten Angriff ausgesetzt.

Wenn wir die oben gegebene Schilderung in's Auge fassen,

so sehen wir einen Fall von Sarcom des Mittelfellraums vor uns, der hinsichtlich des Orts der Affection schon zu den seltenen gehört, durch die Complication mit acutem Gelenkrheumatismus aber vielleicht einzig unter den bisher beschriebenen dasteht. Riegel sagt: „Was nun die Pericardialexsudate betrifft, so dürfte ihre Unterscheidung von Mediastinaltumoren bei Weitem nicht ähnlichen Schwierigkeiten begegnen, wie wir sie bei den Aortenaneurysmen gefunden haben. Schon der Umstand, dass Tumoren ohne jegliche Ursache auftreten, Pericarditiden fast immer secundär sind, sei es im Gefolge von Allgemeinkrankheiten, wie Morbus Brightii, Tuberculose, acutem Gelenkrheumatismus, Pyämie, oder fortgeleitet von den Nachbarorganen, vom Herzen, Pleura, Lungen, grossen Gefässen und dergl. mehr, ist von grosser Wichtigkeit. Nie wird eine Täuschung möglich sein, wenn es möglich ist, beide vom Beginn der Erkrankung an zu beobachten“ (dieses Archiv, 1870, Bd. 49, S. 226). Unser Fall lehrt uns, dass unter den obenerwähnten Verhältnissen das Vorhandensein eines unzweifelhaft constatirten acuten Gelenkrheumatismus nur einen bedingten Einfluss auf die Diagnose haben darf.

Ich komme jetzt auf den zweiten, schon Eingangs erwähnten Fall von Sarcom des hinteren Mittelfellraums und gebe die im genannten Atlas auszugsweise mitgetheilte Krankheitsgeschichte, sowie das Sectionsprotocoll in möglichst getreuer Uebersetzung:

Pimen Iwanow, Matrose der 2. Flottenequipage, 31 Jahre alt, gebürtig aus dem Gouvernement Olonetz, im Dienst seit dem Jahre 1865. Vor der gegenwärtigen Erkrankung zweimal im Kronstädter Hospital behandelt. Aufgenommen am 5. September 1872. Seit zwei Wochen starker Husten, Kopfschmerz und Schmerz in der Magengrube. Seit 6 Tagen Geschwulst am Halse. Patient ist kräftig gebaut und gut ernährt. Der Hals gleichmässig ödematös geschwollen, bei Druck nicht schmerzhaft. Tonsillen leicht geschwollen. In den Lungenspitzen verschärftes Exspirium. Percussionsschall nicht gedämpft. Herzdämpfung von der 4. Rippe an beginnend, Spitzenstoss im 5. Intercostalraum, etwas nach rechts von der Mamillarlinie. Das Herz im Breitendurchmesser nicht vergrössert; die Töne rein, obgleich schwach. An den Unterleibsorganen nichts Bemerkenswerthes. — Die Schwellung des Halses verbreitet sich bald auf das Gesicht, namentlich auf die linke Hälfte desselben. 12. September: Ueber der rechten Lungenspitze leichte Dämpfung. Die Herzdämpfung reicht von der Medianlinie bis zur linken Mamillarlinie. Spitzenstoss nicht fühlbar. Bei der Auscultation in der Herzgrube ein den

ersten Herzton begleitendes Geräusch; der zweite Pulmonalton accentuirt. Kopfschmerz. — Die ödematöse Schwellung ist auf die linke Schulter und Brust übergegangen, auf welcher Seite der Kranke beständig liegt. Athemnoth. Im Harn beträchtliches Sediment von harnsauren Salzen und Spuren von Eiweiss. Der Kopfschmerz nimmt nicht ab. Der Husten wird abwechselnd stärker und schwächer. Die Herztöne werden immer schwächer und sind zuweilen unhörbar. Der intermittirende Puls schwindet bisweilen ganz. Die Kräfte sinken mehr und mehr. Am 10. October Tod.

Section: Leiche kräftig gebaut und gut genährt. Hochgradige Starre. Oedem des Gesichts, des Rumpfes und der rechten unteren Extremität. Icterische Färbung der Hautdecken und der Scleroticae. Die Dura mater von gelblicher Färbung, enthält geringe Mengen seröser, gelblicher Flüssigkeit. In allen Gehirnsinus feste Blutgerinnsel. Die Pia mater stellenweise getrübt. In den Seitenventrikeln geringe Ansammlung seröser Flüssigkeit. Die Hirnsubstanz anämisch, ödematös, ziemlich fest. Nach Eröffnung der Brusthöhle ist eine Geschwulst im Mediastinum fühlbar, etwas höher als das Herz, bis zu den Schlüsselbeinen sich erstreckend. Die Geschwulst ist bedeckt vom rechten oberen Lungenlappen, dem oberen Theil des Herzbeutels und den grossen Gefässen, welche im vorderen Mittelfellraum liegen. Die Jugular- und Axillarvenen sind beiderseitig erweitert — die linke Jugularvene ist von Kleinfingerdicke — und sind vollkommen erfüllt von dunkelrothen Blutgerinnseln. Die rechte obere Partie der Geschwulst ist mit der rechten Lungenspitze fest verwachsen, die hintere Partie mit der rechten Seite des Rückgrats. Mit der linken hinteren Partie liegt die Geschwulst auf dem unteren Theil der Luftröhre und auf der Theilungsstelle der Bronchi, die etwas comprimirt erscheinen. Nach ihrer Entfernung aus der Brusthöhle zusammen mit dem Herzen und den grossen Gefässen erweist sich, dass die letzteren sich leicht von ihr ablösen lassen. Nur die hintere Wand der oberen Hohlvene hängt an der Stelle, wo der Herzbeutel auf sie übergeht, innig mit der Geschwulst zusammen. Die von einer derben Kapsel umgebene Geschwulst misst im Querdurchmesser 12 cm, im Längendurchmesser 13 cm und im Dickendurchmesser 9 cm. Auf dem Durchschnitt sieht man, dass sie in den peripherischen Theilen aus gelblichen, in den centralen aus dunkelrothen Massen besteht. Sowohl die gelblichen, als die dunkelrothen Massen sind sehr weich und zerfliesslich, nur die hintere, obere Partie der Geschwulst ist von festerer Consistenz. Vom Centrum aus gelingt es leicht, den Finger in das untere Ende der Hohlvene und in den rechten Vorhof einzuführen. — Im Herzbeutel 1½ Pfund einer durchsichtigen Flüssigkeit von strohgelber Farbe. Das Herz misst in der Länge 10 cm, in der Breite 13 cm. Das linke Herz enthält eine geringe Quantität flüssigen, dunklen Blutes. Die Klappen des linken Herzens sind normal. Nach Eröffnung des rechten Ventrikels wird eine aus dem rechten Vorhof hineinragende Geschwulst sichtbar; bei Eröffnung des Vorhofs erweist sich, dass dieselbe stellenweise mit der oberen Fläche der Valvula tricuspidalis und mit dem Endocardium des rechten Vorhofs leicht verwachsen war. Die Geschwulst im Herzen misst in der Länge 10 cm, in der

Breite 6 cm und in der Dicke 5 cm. Aeusserlich ist sie durch eine Einschnürung, entsprechend dem Ostium atrio-ventriculare, in zwei Hälften getheilt. Ihre Oberfläche ist etwas höckerig und an ihr sitzen stellenweise erbsengrosse Cysten mit trübem Inhalt. Die rechte obere Partie der Herzgeschwulst ist weich und von gelblicher Farbe; der übrige Theil ist fester und von Ansehen fleischig; im hinteren Theil ein Blutgerinnsel von Haselnussgrösse. Aus der oberen Hohlvene gelangt der Finger nicht in den Vorhof, sondern in die Herzgeschwulst. Nach Eröffnung der oberen Hohlvene sieht man, dass die weichen, gelblichen Massen des Mediastinaltumors sich auf die hintere Wand des rechten Vorhofs verbreitet und, nachdem sie dieselbe perforirt, eine Geschwulst von birnförmiger Gestalt gebildet hatten, welche an einem ziemlich festen, fleischigen Strang von der Dicke eines kleinen Fingers hängt. Die Geschwulst ist mit dem vorderen Rande der Einmündungsstelle der Vena cava superior in das Herz so fest verwachsen, dass sie sich von letzterer nicht trennen lässt. Im linken Pleurasack 4 Pfund klarer, strohgelber Flüssigkeit, im rechten 3 Pfund von gleicher Beschaffenheit. Beide Lungen frei, leicht ödematös, lufthaltig, nur die rechte Lungenspitze völlig atelectatisch. Die Milz ziemlich derb, auf dem Durchschnitt blassbläulich, mit deutlich entwickelten Trabekeln. Die Nierenkapsel lässt sich leicht abziehen; das Gewebe der Nieren hyperämisch und derb. In der Blase eine geringe Quantität dunkelgelben, trüben Harns. Die Leber klein, derb, etwas körnig, im Durchschnitt von grau-grüner Farbe. In der Gallenblase etwa 1 Unze hellgrüner Galle. Die Gallengänge durchgängig. Die Schleimhaut des Magens geschwollen, zahlreiche kleine Ecchymosen. Die Schleimhaut des Dünn- und Dickdarms in ihrer ganzen Ausdehnung bedeckt von kleinen Ecchymosen. In der rechten Cruralvene ein derbes, stellenweise gelbes Blutgerinnsel. — Bei der mikroskopischen Untersuchung ergab sich, dass die Geschwulst in allen ihren Theilen aus ovalen und spindelförmigen Zellen bestand, die dicht in einer homogenen Grundsubstanz eingebettet lagen. Das Protoplasma der Zellen ist sehr zart. Die Zellen besitzen einen grossen ovalen Kern mit 1 oder 2 Kernkörperchen. An einzelnen Stellen sind die Zellen stark verfettet. Die Geschwulst ist reich an Gefässen und in den rothen Partien erfüllt von körnigem, rostfarbigem Blutpigment; diese Pigmentkörnchen finden sich auch in den Zellen selbst. Diagnose: Medullarsarcom des hinteren Mittelfellraumes mit Perforation des rechten Vorhofs. Thrombose aller in die obere Hohlvene mündenden Venen, sowie der rechten Schenkelvene. Hydrothorax duplex. Oedem der Lungen und des Unterhautzellgewebes am ganzen Körper.

Im vorliegenden Falle haben wir es mit einem Sarcom des hinteren Mittelfellraumes zu thun, das seinen Ausgangspunkt wohl im Bindegewebe des letzteren oder in einer der Lymphdrüsen daselbst hatte. Verwachsen ist es mit der rechten Lungenspitze, mit dem Rückgrat und mit der hinteren Wand der oberen Hohlvene; letztere ist von der Geschwulst perforirt, welche in

das rechte Herz hineingewuchert ist. Die übrigen Organe des Körpers sind verschont geblieben. Somit behält auch hier die Neubildung ihren localen Charakter, und die durch sie herbeigeführten Störungen beruhen hauptsächlich auf mechanischen Ursachen. Jedoch wirkte hier der Druck nicht blos von aussen auf das Herz, sondern die Geschwulst hatte die Vena cava superior durchbrochen und das rechte Herz erfüllt, was natürlich umfangreiche Thrombosen in den entsprechenden Venen, sowie die oben erwähnten partiellen Oedeme des Gesichts, des Halses und der linken Schulter zur Folge hatte. Auch in diesem Falle handelt es sich um einen kräftigen Mann im Anfang der 30er Jahre, und die Ernährung hat verhältnissmässig wenig gelitten.

Der 3. im Kronstädter Hospital beobachtete Fall betrifft eine 50jährige Frau mit sarcomatösen Neubildungen verschiedener Organe, auch des Herzens. Hier traten jedoch die Hirnsymptome in Folge von Perforation des linken Augenhöhlendachs und Hineinwuchern der Geschwulst in die Schädelhöhle so in den Vordergrund, dass etwaigen krankhaften Symptomen von Seiten der Circulationsorgane nicht die genügende Beachtung geschenkt worden ist; wenigstens habe ich keine diesbezüglichen Angaben finden können. Ich begnüge mich daher, aus dem Sectionsprotocoll das wiederzugeben, was sich auf die von der Neubildung ergriffenen Organe bezieht. Die Section wurde vom Prosector Dr. Lukin ausgeführt.

„Der Körper ziemlich gut entwickelt. Das linke obere Augenlid geschwollen, seine Decken gespannt, ödematös, von blassröthlicher Farbe. Der tastende Finger fühlt eine Geschwulst von länglich-ovaler Form in dem äusseren, oberen Theil der Augenhöhle; die Geschwulst erstreckt sich nach aussen und hinten über die Grenzen der Augenhöhle hinaus nach der Schläfengegend zu. Nach Abtragung der äusseren Decken erweist sich die Geschwulst von der Grösse eines halben Hühnereies, füllt das äussere Drittheil der Augenhöhle aus und ist von der oberflächlichen Fascie bedeckt. Ihre Oberfläche ist leicht höckrig. Sie ist völlig isolirt von dem Augapfel und hat den letzteren nach innen und vorne verdrängt. Nach Herausnahme des Augapfels sieht man den äusseren Theil dieser Augenhöhle von der beschriebenen Geschwulst ausgefüllt. Der untere Augenhöhlenrand und der innere Rand des oberen Lides sind völlig frei. — Im rechten Corpus striatum befindet sich ein haselnussgrosser, blassgelblicher, gallertartiger Heerd mit scharf begrenzten, leicht gezähnten Rändern. Im rechten Sehhügel wird ein runder scharf begrenzter Heerd von 1½ cm im Durchmesser gefunden, der auf

dem Durchschnitt ein lappiges, schwammiges Aussehen darbietet. Er nimmt fast die ganze Länge des Sehhügels ein. — Nach Entfernung der Dura mater von der Schädelbasis erblickt man im vorderen Theil der linken Schläfengrube eine unter dem Rande des kleinen Keilbeinflügels auf die Oberfläche des Knochens hervortretende dunkelrothe Geschwulst, vom Umfang einer grossen Mandel, mit deutlich lappigem Bau. Im linken Augenhöhlendach findet sich eine stecknadelkopfgrosse Oeffnung, aus welcher eine dunkelrothe Flüssigkeit sickert. Nach dem Heraussägen der ganzen linken Augenhöhle erweist sich, dass die obenerwähnte Neubildung von den knöchernen Theilen der Augenhöhle ausgeht.

Der Herzbeutel ist fest mit dem Herzen verwachsen. An der Stelle des rechten Vorhofs und der Auricula cordis findet sich eine faustgrosse, ziemlich höckrige Geschwulst von fester Consistenz, die in die Substanz des Muskels eindringt. Das Innere des rechten Vorhofs ist mit festen Gerinnseln erfüllt, nach deren Entfernung das Endocardium dieses Vorhofs dicht bedeckt ist von runden, weichen, cedernuss- bis taubeneigrossen Auflagerungen von dunkelrother Farbe, die an einigen Stellen das Aussehen einer grossen Weintraube besitzen.

Beide Lungen beträchtlich collabirt. Auf der Oberfläche derselben in nicht geringer Anzahl zerstreute, runde, weiche, deutlich prominirende, erbsen- bis haselnussgrosse Knoten, gleichfalls von dunkelrother Farbe. Die Mehrzahl derselben erhebt sich über das Niveau der Pleura. — Am oberen Rande der linken Niere findet sich, umhüllt von einer derben Kapsel, die mit der Niere fest verwachsen ist, eine blutgerinnselähnliche Masse von der Grösse eines Hühnereies, die auf dem Durchschnitt mürbe und von schwammigem Aussehen erscheint. Die Textur der linken Niere ist wohlerhalten. Anatomische Diagnose: Ein grosses Fibringerinnsel im rechten Seitenventrikel und im 3. und 4. Gehirnventrikel. Ein Neubildungsheerd von beträchtlicher Grösse im rechten Sehhügel. Neoplasma der linken Augenhöhle, der Lungen, des Herzens und der linken Nebenniere. Die mikroskopische Untersuchung ergab ein Spindelzellensarcom mit reichlicher Gefässentwicklung."

Bei einem 4. hierher gehörigen Fall fehlen mir gleichfalls nähere Daten über die während des Lebens beobachteten Erscheinungen. Patientin war eine 76jährige Frau. Bei der Section, die vom Prosector des Hospitals geleitet wurde, fand sich Folgendes:

„Hochgradige allgemeine Abmagerung. Die Gefässe der harten Hirnhaut strotzend gefüllt. Die Pia mater an der oberen Fläche der Grosshirnhemisphären stellenweise in der Richtung der Sulci durch Flüssigkeitsansammlung faltig emporgehoben. Die Rindensubstanz sticht durch kaffeebraune Färbung scharf von der Marksubstanz ab. Die Hirnsubstanz erscheint auf dem Durchschnitt ziemlich blass und durchfeuchtet. Im Herzbeutel etwa 1 Unze hell-

strohgelber, wässriger Flüssigkeit. Auf der inneren Oberfläche der linken Hälfte des Herzbeutels scharf begrenzte, bis haselnussgrosse, zapfenförmige, blassröthliche Wucherungen, die aus dem hinteren Mittelfellraum hineingewachsen sind, wo sich ein Neoplasma von ziemlich beträchtlicher Grösse befindet, das auf dem Durchschnitt von markiger, weicher Beschaffenheit und blassröthlicher Farbe erscheint. An der inneren Oberfläche der Aorta ziemlich umfangreiche Verknöcherungen. — Beide Lungen gut ausgedehnt; in den feinen Luftröhrenverzweigungen viel dicke, eiterähnliche Masse. — Milz und Leber ziemlich stark geschrumpft, lederartig und von dunkelbrauner Farbe. Der Bau der Leber erscheint auf dem Durchschnitt ziemlich homogen, Läppchenzeichnung verschwunden. — Von den Nieren lassen sich die Kapseln schwer abziehen; Zeichnung undeutlich; das Nierengewebe lederartig. — Die Schleimhaut des Magens und Darms verstrichen und dünn. — Die mikroskopische Untersuchung der Neubildung ergab ein Rundzellensarcom."

Es sei mir gestattet, hinsichtlich der Häufigkeit des Vorkommens sarcomatöser Neubildungen, insbesondere am Herzbeutel und Herzen, zum Schluss noch einige Bemerkungen, gestützt auf die seit einer Reihe von Jahren am hiesigen Marinehospital gesammelten Sectionsergebnisse, zu machen. Der Prosector, Dr. Lukin, stellte mir zu dem Behuf das von ihm zum allergrössten Theil schon geordnete Material zur Verfügung, das 7566 Leichenöffnungen umfasst — in einem Zeitraum von 12 Jahren — und demnächst von ihm der Veröffentlichung übergeben werden wird. Bis auf 643 Sectionen sind alle übrigen unter seiner persönlichen Leitung gemacht.

Aus diesem Material lassen sich jedoch allgemeine Schlüsse nicht so ohne Weiteres ziehen, denn Alter und Geschlecht sind durchaus nicht gleichmässig in unserem Hospital vertreten. Da es ein Marine-Militärhospital ist, so besteht weitaus der grösste Theil der Kranken aus Matrosen und Soldaten, fast ausschliesslich im Alter von 20—30 Jahren stehend, während der kleinere Theil aus Bürgern, Bauern und Weibern der verschiedensten Altersklassen gebildet wird. In der Zahl von 7566 Todesfällen begegnen wir 158 bösartigen Neubildungen, von denen 127 den verschiedenen Krebsformen (Scirrhen, Cancroide, Medullarcarcinome, Colloidkrebse, Cylindrome, Papillome) angehören — und zwar 81 Männer mit einem Durchschnittsalter von 53 Jahren und 46 Weiber mit einem Durchschnittsalter von 56 Jahren. Die übrigen 31 Fälle betreffen sarcomatöse Neubildungen mit einem

Durchschnittsalter von 41 Jahren. Davon sind 20 Männer von durchschnittlich 38 Jahren und 11 Weiber von durchschnittlich 48 Jahren. Inbegriffen sind 4 Fälle von Fibrogliom und 1 Fall von Endotheliom des Gehirns. Nachfolgende kleine Tabelle soll hinsichtlich der Sarcome die Altersverhältnisse anschaulich machen:

Alter.	Männer.	Frauen.	Summa.
1—19	1	1	2
20—39	11	2	13
40—59	6	4	10
60—79	2	4	6
Summa	20	11	31

Das jüngste, an einem Rundzellensarcom des Oberarms zu Grunde gegangene Individuum war ein 9jähriger Knabe, das älteste die oben erwähnte 76jährige Frau.

Die hier gegebenen Zahlen sind zu klein, um daraus den Schluss ziehen zu dürfen, dass Männer vorzugsweise in der Blüthe der Jahre der Krankheit zum Opfer fallen, während bei Frauen das vorgerücktere Alter mehr disponirt ist. Doch wäre es nicht uninteressant, in dieser Beziehung aus einem umfangreicheren Beobachtungsmaterial Aufschlüsse zu erhalten. In der mir zugänglich gewesenen Literatur habe ich keine diesbezüglichen Angaben gefunden, da hinsichtlich des Alters die Geschlechter nicht getrennt waren.

In der Zahl der angeführten 31 Sarcomfälle waren Herz resp. Herzbeutel nur in den oben erwähnten 4 Fällen ergriffen.

XVIII.

Ueber sogenannte fötale Rachitis.

Von Dr. Emil Bode,
Assistenten am königl. Entbindungsinstitut zu Dresden.

(Hierzu Taf. IX.)

Im Jahre 1881 hatte ich Gelegenheit vor der Dresdener gynäkologischen Gesellschaft einen Fall von „sogenannter fötaler Rachitis“ zu demonstriren. Die weitere Untersuchung des Falles ergab in Bezug auf das makroskopische Verhalten sowohl als auch bezüglich der mikroskopischen Beschaffenheit des Skelets einiges so Charakteristisches, dass das Ergebniss als ein weiterer Beitrag zu der Lehre von der in Rede stehenden fötalen Erkrankungsform wohl der Publication werth erscheint.

Der Fötus wurde am 14. März 1880 von einer 28jährigen II. p. (das erste Mal 1877 von Zwillingen entbunden; im Wochenbett Parametritis sin.) im Dresdener Entbindungsinstitute in Steisslage, mittelst Extraction wegen Schwachwerden der Herztöne, geboren. Die Mutter war bis auf das Ueberstehen von Spitzblattern in der Kindheit immer gesund gewesen; ihr ziemlich kräftig gebauter Körper liess weder Zeichen überstandener Rachitis noch andere Krankheitserscheinungen ausser einer mässigen Struma erkennen.

Der todte Knabe wog 3100 g. Auffallend war das Missverhältniss zwischen Kopf und Rumpf; die Mitte der Körperlänge (normal bei Neugebornen ziemlich mit der Nabelhöhe zusammenfallend) entsprach etwa der Basis des Process. ensiform. Der deutlich hydrocephalische Kopf hatte 37 cm Circumferenz; sein grosser querer Durchmesser 11, kleiner querer 10, gerader 11, grosser schräger 13½, kleiner schräger 10½ cm. Der vordere Winkel der weiten und gespannten grossen Fontanelle ging über in die weit hinunter bis zum Arcus supraorbitalis klaffende Stirnnaht, in die man bequem den kleinen Finger einlegen konnte. Nase aufgestülpt, an ihrer Wurzel platt und eingesunken. Haut des Stammes mehrfach stark gewulstet, besonders nach beiden Seiten hin von den Papillen aus gefaltet; ebenso an den Extremitäten entsprechend der Gliederung, und selbst an der Streckseite der Knie Faltenbildung, so dass die Haut einem schlecht passenden zu weiten Kleide wohl vergleichbar ist. Brustkasten von beiden Seiten her eingedrückt und kurz, contrastirend mit dem stark vorgewölbten Leib. Scrotalsack stark

ausgedehnt, so dass der Penis weniger sichtbar hervortritt. Gesammtlänge des Körpers vom Schädel bis zu den Fersen 37 cm; Rumpflänge von Symphyse bis Manubrium sterni 21; Brustumfang in Papillenhöhe 27; Bauchumfang in Nabelhöhe 33; Oberarm von Schulterhöhe bis Olecranon 3,5; von da bis zur Hand 5; Länge der Hand entsprechend dem Mittelfinger 4; Länge dieses Fingers selbst wenig über 1 cm. Abstand des Troch. maj. vom unteren Kniescheibenrand 5½, von da bis zum äusseren Knöchel 3½, Länge des Fusses 5 cm.

Sectionsergebniss: Weiche Kopfbedeckungen über dem linken Ohr und der linken Hälfte des Hinterhauptes sulzig infiltrirt. Sutura front. klafft 1—1,5 cm; Pfeilnaht klafft auf 0,5 cm. Länge der grossen Fontanelle 7, ihre Breite 6 cm. Pericranium auffallend dick. Dura mater abnorm dick, ziemlich leicht ablösbar. Sinus enthalten ganz spärliche Blutgerinnsel. Weiche Hirnhäute in ziemlicher Ausdehnung blutig-sulzig infiltrirt. Windungen von regelmässiger Configuration. Hirnmasse auffallend blutarm, relativ fest. Ventrikel nicht unerheblich erweitert, ihr Ependym verdickt. Pleurahöhlen leer. Beide Lungen vollständig atelectatisch. Thymus ungewöhnlich entwickelt; ihr Gewebe sehr blass, im centralen Theil zu einer trüben Flüssigkeit erweicht. Am Pericardium reichlich punktförmige Blutaustritte. Herzfleisch sehr blass; in beiden Herzhälften flüssiges dunkles Blut. Klappen und Endocardium normal. Intima der Gefässe rein weiss. In der Bauchhöhle etwas freie seröse Flüssigkeit. Leber blutreich, 143 g schwer, ödematös; in der Gallenblase reichliche Galle; periportales Bindegewebe ödematös. Milz 10 g schwer, ziemlich fest, dunkelbraunroth. Beide Nieren ungewöhnlich gross, 25 resp. 23 g schwer, auffällig stark gelappt; Nierenbecken und Kelche etwas erweitert; Rinde relativ schmal, blassroth; Pyramiden dunkler, ohne Infarcte. Pancreas normal. Harnblase reicht bis zum Nabel, enthält reichlichen hellen Urin. Hoden und Scrotum, letzteres hochgradig, ödematös.

Betreffs des Alters der Frucht würde sich nach der gewöhnlichen Berechnung ein Minus von 6—8 Wochen der normalen Schwangerschaftsdauer ergeben, wie ja auch meist in den beschriebenen ähnlichen Fällen ein vorzeitiger Geburtseintritt erwähnt wird.

Das Skelet wurde vorläufig in Wickersheimer'scher Flüssigkeit aufbewahrt, dann trocken unter Glasglocke der Sammlung des Dresdener Institutes eingereiht und zeichnet sich noch jetzt durch vollständige Beweglichkeit seiner Verbindungen aus.

An dem 31—32 cm langen Skelet erscheinen zunächst die Extremitäten im Verhältniss zum ganzen Körper viel zu kurz, so dass z. B. die Oberextremitäten bei verticaler Haltung nicht einmal bis zur Darmbeinkammhöhe reichen (normal überdecken sie ein gutes Stück die Oberschenkel). Die ein-

zelnen Diaphysen sind fest verknöchert, plump, bedeutend kürzer aber dicker als normal, gegen das Epiphysenende hin besonders sich stark verbreiternd und meist den Epiphysenknorpel becherförmig umfassend. Epiphysenknorpel mächtig entwickelt. An sämmtlichen Diaphysen starke Krümmungen und zwar an den Oberarmknochen nach vorn und innen concav, an Ulnae und Radii nach vorn concav, letztere auch etwas nach aussen concav. Am Oberschenkel, dessen Caput und Troch. maj. nach dem äusseren Anblick noch völlig knorplig erscheinen, sind die Epiphysenenden nach hinten stark umgewälzt, so dass eine stark nach vorn convexe Krümmung zu Stande kommt, welche am rechten Femur zugleich stärker als links nach aussen gerichtet ist, so dass daselbst die Patella mehr auf der äusseren Seite aufsitzt. Die Längsaxe der Unterschenkel weicht bezüglich der der Oberschenkel nach aussen ab. An den plumpen Schienbeinen ist die Diaphysenlänge bei vorderer Ansicht ganz bedeutend kürzer als bei hinterer; sie sind concav nach vorn und den Wadenbeinen zu gekrümmt. Fibulae mehr direct nach den Tibiae zu concav als zugleich nach vorn. Sämmtliche Spatia interossea verhältnissmässig sehr breit. Hand- und Fusswurzelknochen erscheinen noch knorplig, nur die Calcanei zeigen ausgedehntere Verknöcherung. Hand im Verhältniss zu den Armknochen mächtig entwickelt (vergl. die Messungen) in der Längsausdehnung, der Breite nach jedoch noch relativ zu ihrer Länge zu stark entwickelt; so sind z. B. von den einzelnen Handknochen die ersten Phalangen genau quadratisch. Fussknochen mehr normal, doch ist auch das Fussskelet breit und der Metatarsus I quadratisch. Claviculae ziemlich schlank (wohl wegen der frühzeitigen normalen Verknöcherung), doch ohne sehr ausgesprochene S-Krümmung. Scapulae plump und dick; Fossae infraspin. stark gehöhlt; am inneren und oberen Rand und dem Rand der Spina knorplig, äusserer Rand knöchern; der untere Winkel ist ein von der Spitze nach oben 0,4—0,5 cm breites Knorpelstück; Acromion knorplig. Entfernung des Acromion bis zum oberen inneren Winkel 1,85, bis zum unteren 2,5 cm. Thorax von oben nach unten verkürzt; seine untere Apertur besonders stark nach den Seiten erweitert, so dass die Rippen mehr dachziegelförmig über einander liegen ihre Flächen nach oben und unten kehrend. Der Thorax zeigt so von vorn und unten betrachtet Glockengestalt. Rippen plump. Während die oberen Rippenknochen noch mit einem kleinen Theil ihres Sternalendes die vordere Thoraxwand bilden helfen, gehen die unteren Rippen von der siebenten an in gerader Flucht nach aussen fort, so dass also die vordere und unten auch die seitliche Thoraxwand fast ausschliesslich von den sehr langen Rippenknorpeln gebildet wird. Sternalenden der Rippenknochen besonders an der Thoraxinnenfläche rosenkranzförmig aufgetrieben, und die Rippenknorpel sind daselbst becherförmig eingepflanzt resp. von den Rippenknochen umfasst. Totallänge der oberen Extremität 8,7 cm (davon der Humerus 2,8, Vorderarm 2,8, Hand 3,1). Je die kleinste und grösste Längsausdehnung, in gerader Linie gemessen, verhalten sich: am Oberarm wie 1,5 : 2,3, an der Ulna 1,6 : 2,2, am Radius 1,5 : 1,9. Totallänge der Unterextremität von der Höhe des Caput fem. bis Calcaneus

6,8. Die Diaphysenlängen verhalten sich am Femur wie 1,5 : 2,3, an der Tibia 0,9 : 2,15, an der Fibula 1,25 : 1,75. — Länge des Metacarpus und der Phalangen des Mittelfingers zusammen 2,6, grösste Handbreite 2,8, Länge des Metacarpus allein 1,0, der Phalangen zusammen 1,6 cm. — Grösste Länge des Fussskelets 4,0, seine grösste Breite 2,1 cm. Länge der Clavicula 3,7, des Sternum ca. 3,0—3,5.

Sternovertebraldurchmesser in der Höhe des Jugulum	1,5
der Mitte des Sternum .	1,9
der Basis proc. ensif. .	3,6
Entfernung der Bas. proc. ensif. von der Mitte der Vertebr. X. .	5,1
Querdurchm. obere Apertur	2,5—2,9
untere Apertur	8,25.

Das Becken erscheint viel zu klein. Seine einzelnen Theile sind plump und dick; durch ausgedehnte Knorpelmassen mit einander zusammenhängend sind dieselben gegen einander ausgiebig verschieblich. Darmbeine nur da, wo sie die Incis. isch. maj. bilden helfen, bis an den Rand verknöchert, sonst ist überall der übrigens feste Knochenkern von einem bis zu 0,3 bis 0,4 cm breiten Knorpelrand umgeben. Incisurae isch. maj. sehr stark ausgeprägt, im kleinen abgerundeten Winkel fast einen Spalt nur darstellend anstatt einer bogenförmigen Aushöhlung. Darmbeinschaufeln liegen sehr flach, haben sehr gering ausgeprägte S-förmige Krümmung. Die knorpligen Pfannen tief ausgehöhlt und gross, von hohen Knorpelrändern umgeben; ihre ausgehöhlten Flächen sehen besonders links mehr nach vorn; links ragt der Pfannentheil deutlich stärker in die Beckenhöhle hinein. Das Kreuzbein ist tiefer in's Becken hineingesunken als bei einem normalen Neugebornen, verläuft in seiner Längsrichtung annähernd geradlinig; erst in der Gegend des 5. Kreuzbeinwirbels beginnt stark nach vorn concave Richtung, so dass das Steissbein über den Beckengrund hinweg und mit seiner Spitze an den linken unteren Rand der vorderen Beckenwand sich festlegt. Eine Andeutung eines Promontorium entspricht mehr dem zweiten Kreuzbeinwirbel. Dabei sind die einzelnen Wirbelkörper im Verhältniss zu den Kreuzbeinflügeln hervorgebaucht, so dass eine Queraushöhlung des Kreuzbeins gleich Null ist oder selbst in eine Convexität umgewandelt ist. Die Symph. oss. pub. hoch, ein wenig nach vorn herausgetreten, mehr nach rechts von der Mittellinie gelegen. Schossbogenwinkel fast einem rechten sich nähernd. Der Beckeneingang ist ein abgestumpftes Dreieck. Die linke Linea innomin. läuft, nachdem sie sich nach vorn abbiegt, nicht wie die rechte bogenförmig nach vorn, sondern in gerader Flucht, indem die Bogenkrümmung durch das Hineinrücken des linken Pfannentheils aufgehoben ist, so dass der rechte schräge Durchmesser eine Verkürzung erfährt, während die linke Beckenhälfte nach rechts über die Mittellinie etwas verschoben ist. Auch steht der linke Pfannentheil etwas höher als der rechte.

Der Schädel hat deutlich hydrocephalische Bildung. Schädeldach durch seine stark ausgedehnte Wölbung steht ganz im Missverhältniss zur Schädelbasis und zum Gesichtsskelet, welches letztere von ihm stärker als gewöhn-

lich überragt wird; seine Knochen nicht sehr biegsam aber dünn, ohne besondere Verknöcherungsanomalien. Tubera wenig hervortretend. Sämmtliche Fontanellen und Nähte breit offen; auch die Nähte der Basis erscheinen beim äusseren Anblick frei. Die Hinterhauptsschuppe liegt flach, ebenso die Schläfenbeine, und selbst die Seitenwandbeine helfen zum Theil noch mit die untere Schädelfläche bilden.

Umfang des Schädels . .	35,5
Durchmesser des Schädels:	
kleiner querer . . .	9
grosser querer . . .	11
gerader	10½
kleiner schräger . .	12
grosser schräger . .	9,8.

Die grosse Fontanelle klafft, nach Elsässer gemessen 3 : 3,5 cm.

Die eigentliche Schädelbasis ist verhältnissmässig stark in die Breite entwickelt. Das Siebbein fehlt an dem Präparat zum grossen Theil; der Rest ist ganz knorplig. Vorderes und hinteres Keilbein erscheinen beim äusseren Anblick noch synchondrotisch verbunden; ebenso ist die sphenobasilare Knorpelfuge noch vorhanden, und die einzelnen Theile des Hinterhaupts sind knorplig getrennt. Die einzelnen Knochen der Basis selbst sind gut verknöchert, Fortsätze und Protuberanzen gut ausgeprägt und vollständig symmetrisch. Die Partes condyl. und der vordere Theil der Schuppe des Hinterhauptsbeins dagegen haben mehrfach abnorm unregelmässige Furchen und Hervorragungen. Linea cruciata ext. ausserordentlich stark entwickelt. Trommelfelle zerstört. Gehörknöchelchen vorhanden. Foram. magn. ungewöhnlich und selbst absolut kleiner als an dem kleinsten mir vorliegenden Schädel von nur 18,5 cm Circumferenz. Dasselbe, am besten von unten betrachtet, hat ungefähr die Form eines Kartenherzens mit vorderer abgerundeter Spitze, welches nach der linken hinteren Seite ein wenig mehr ausgebuchtet ist. Nach hinten wird es begrenzt von einem Spalt, wie ein Stiel an dem Kartenherz, welcher zwischen den median sich entgegenstrebenden hinteren Partien der Partes condyl. oss. occip. frei bleibt. Diese Form und Kleinheit des Foram. magn. ist bedingt durch ungewöhnliche Bildungsverhältnisse des Hinterhauptsbeins. Die einzelnen Theile des Hinterhauptsbeins sind deutlich durch Knorpelfugen getrennt (Pars basil., Partes condyl., Pars occipital.). Die Pars occipit. nun ist durch zwei von der unteren seitlichen (Warzen-) Fontanelle ausgehenden Spalten, welche als directe Fortsetzungen der Schuppennähte erscheinen und mit der Lambda-, Zitzen- und Schuppennaht ein schiefes Kreuz bilden, zum Theil getrennt in ein hinteres und ein vorderes Stück, die in der Mitte verwachsen erscheinen. Diese Spalten gehen medianwärts über in die Linea cruciata transversa und die Protuberantia occ. ext., doch so, dass vielmehr von den Wülsten dieser Lin. cruc. transv. überdeckt eine nach vorn unter derselben sich verbergende Spalte vorhanden ist, welche als directe Fortsetzung der von den Warzenfontanellen herkommenden Spalten erscheint. Mit anderen Worten: es macht

den Eindruck, dass in der That diese zwei Spalten die Ueberreste einer ursprünglich dnrchgehenden Sutura mendosa sind, so dass demnach die Hinterhauptsschuppe selbst zunächst aus zwei Knochenkernen sich entwickelt habe. Der so gebildete vordere Theil der Pars occip. verhält sich noch jetzt so, dass man ihn ein Manubr. squamae occipitalis nennen könnte. Beide Theile nun sind ungleich entwickelt. Das Manubr. squam. ist klein, dicker; das hintere Stück der Pars occip. dagegen ist wirklich schuppenförmig, im Verhältniss zu diesem Manubrium und auch absolut stark in die Breite und nach hinten entwickelt.

Während nun sonst beim normalen Schädel gleichaltriger Früchte das hier Manubrium genannte Hinterhauptsstück am hinteren Umfange des For. magn. in der Ausdehnung des normal gut 1 cm breiten Raumes zwischen den beiden Part. condyl. begrenzt, ist dasselbe an unserem Schädel nicht bis an's For. magn. herangetreten, reicht vielmehr nur bis an den oben beschriebenen Spalt, der vom hinteren Umfange des For. magn. ausgeht, heran mit einem ganz schmalen knorpligen Rand, der nach den Seiten die Knorpelfugen Part. occip. und der Partes condyl. bildet. Seitlich von dem Spalt wird das For. magn. am hinteren Umfange dann begrenzt durch die median abgebogenen Stücke der Partes condyl., welche letzteren auch die ganze seitliche Begrenzung, wie normal, bilden. Mit anderen Worten: es macht den Eindruck, als ob hier eine Störung in der Knochenentwicklung vorliege, und da die Vergrösserung und Gestaltung des For. magn. davon abhängt, dass sich die ursprünglich um das For. magn. gruppirten Knochenstücke des Os occipit. entgegenwachsen senkrecht zur Richtung der verbindenden Knorpelfugen und sich auseinanderdrängen, so erklärt sich leicht das abnorme Kleinbleiben und die abnorme Form des For. magn. aus der Störung des Knochenwachsthums der betreffenden Stücke.

Im Uebrigen sind die Partes condyl. anscheinend etwas mehr in die Breite entwickelt als in die Länge. Die Process. condyl. sind äusserst schwach hervorspringend. Die Pars basil. erscheint etwas klein und mehr schmal, mit ihren hinteren zu den Proc. condyl. gehenden Fortsätzen nur einen kleinen Winkel einschliessend (die vordere mit der abgestumpften Spitze des Kartenherzens verglichene Begrenzung des For. magn.). Der Clivus mässig steil. Länge des For. magn. (nach Virchow beim 3monatlichen Fötus 1,0, beim Neugebornen 2,2—2,9) misst knapp 1,0 cm; seine grösste Breite noch um ein Geringes kleiner. —

Mikroskopische Untersuchung.

Durch das Mikroskop allein kann erst unser Fall in seiner Bedeutung festgestellt werden. Ich kann nicht umhin, meinem verehrten Lehrer und Chef, Herrn Geheimrath Prof. Dr. Winckel, deshalb für die Erlaubniss zur Anfertigung mikroskopischer Schnitte von dem so seltenen Präparat meinen Dank auszusprechen. In höherem Grade, als ich erwartet hatte, gelang es mir histologisch noch vollständig klare Bilder zu erhalten. Doch

blieb mir eine Verpflichtung, nehmlich zur Erhaltung des Präparates das zu benutzende Material möglichst einzuschränken.

Das ganze linke Beinskelet wurde in Chromsäure gelegt (3 pCt.) und war bereits nach 6 Tagen schnittrecht. Auf Längsschnitten von Femur und Fibula bemerkte man makroskopisch, dass je zwischen Epi- und Diaphyse Trennungslücken vorhanden sind. Periost stark verdickt, leicht lösbar. Besonders starke compacte Rindenschicht der Diaphysen nicht zu constatiren. Die ganze Knochenhöhle ist ausgefüllt mit spongiöser Knochensubstanz, so dass eine eigentliche Markhöhle nicht existirt. Verknöcherungskerne in den Epiphysenknorpeln nicht sichtbar.

Mikroskopisch zeigen die Schnitte (mit Carmin gefärbt) zunächst in den Epiphysenknorpeln dicht am Epichondrium kleine spindelförmige Zellen, die mit ihrer Länge parallel der Perichondralgrenze stehen und allmählich grösser werdend doch nicht ganz die normale Grösse zu erreichen scheinen. Die Zellen gruppiren sich weiterhin in der Nähe der Verknöcherungsgrenze zu Gruppen bis zu 4—5, jedoch ist die Anordnung der Gruppen mangelhaft und nicht so regelmässig wie normal. Mitten im Knorpel, dessen Intercellulargewebe vermehrt ist, findet man mehrfach sehr breite Gefässspalten; es entsteht dadurch stellenweise, wo eine solche Spalte schräg im Lumen durchschnitten ist, das Bild eines am Ende auseinander gefaserten Pinsels, indem von der Gefässspalte aus in radiären Reihen kleine spindelförmige Zellen, von der Grösse wie dicht am Perichondrium, in die Knorpelmasse hinein sich erstrecken. Das Periost der Diaphysen ist verdickt. Die enchondral fertig gebildete Knochensubstanz macht den Eindruck einer Rarefication, indem die Knochenbalken dünn sind und von grossen Lücken unterbrochen. Verhältnissmässig hierzu stark scheint der periostale Knochen sich entwickelt zu haben, obgleich, wie erwähnt, eine abnorme Entwicklung desselben gegenüber etwa normalen Verhältnissen nicht auffällig ist.

Unser grösstes Interesse erweckt die Uebergangszone des Epiphysenknorpels zur Diaphyse. Man kann hierselbst zwei verschiedene Bilder stets unterscheiden. Beiden gemeinsam ist, dass die Knorpelzellen nach der Verknöcherungsgrenze zu wieder spindelförmig sich gestalten und ohne weitere Gruppirung in Reihen verlaufen, welche parallel zur Grenze zwischen Epi- und Diaphyse stehen. Von dem Periost und Perichondrium aus nun zieht sich eine bindegewebige fibrilläre Schicht zwischen Epi- und Diaphyse hinein, welche dann axial allmählich endet. An den Stellen nun, wo diese bindegewebige Einlagerung besteht, ist nirgends eine Richtung grosser blasiger Knorpelzellen vorhanden, vielmehr schliessen sich einerseits an diese Schicht an die fertige Knochensubstanz, andererseits die parallel damit verlaufenden spindelförmigen Knorpelzellen. Wo diese Schicht nicht besteht, also axial, findet sich wohl eine Reihenbildung gerichteter Zellen, aber die Reihen bestehen nur aus 4—5 oder weniger Zellen, sind weiter von einander abstehend, überhaupt unregelmässig, manchmal schräg zur Ossificationsgrenze verlaufend. An diesen Stellen haben wir von der Diaphyse zur Epiphyse

gehend: die fertige Knochensubstanz, dann die mangelhafte Richtungszone und endlich die Querreihen spindelförmiger Knorpelzellen. Ueberall verläuft die Verknöcherungsgrenze ziemlich scharf abgesetzt. In der bindegewebigen Einlagerung zwischen Epi- und Diaphyse finden sich Spalten, die entweder gleich von aussen beginnend sich verfolgen lassen oder erst weiter im Verlaufe der Einlagerung sichtbar werden. Es scheint sogar, als ob die oben erwähnte mehr oder weniger auffallende Ablösung der Diaphyse sich hier vorzubereiten beginne. Da wo die Abtrennung am auffälligsten war, nehmlich am Femur, konnte es leider nicht gelingen zusammenhängende Schnitte zu erhalten. An manchen Stellen scheinen Fortsetzungen der bindegewebigen Einlagerung einen Zusammenhang herzustellen sowohl mit Markräumen als auch mit Bindegewebsspalten im Knorpel.

Geht man die nicht unbeträchtliche Zahl der Fälle, welche in der Literatur als „fötale Rachitis" beschrieben sind, durch, so wird man leicht einige Abweichungen einzelner Bilder auffallend finden. Am meisten wird man aber immer wieder auf einen Typus aufmerksam, den auch unser Fall zeigt. So überaus häufig kehrt ein ganz charakteristischer äusserer Habitus wieder. Wir finden ein Missverhältniss zwischen Kopf, Brust, Bauch und Extremitäten. Im unverhältnissmässig grossen Kopf meist hydrocephalische Flüssigkeitsmenge höheren Grades. Brustkorb meist verengt und kurz. Bauchhöhle meist ausgedehnt durch Serum, sowie andere seröse Höhlen. Die Extremitäten dagegen verkrüppelt, verkrümmt, verkleinert bis zu unbedeutenden Anhängseln. Gesichtsausdruck hässlich, alt, bis zu bulldoggenähnlichem Aussehen. Die Haut ist für den im Ganzen kleinen Körper zu weit, wie wenn, nach Weber's[1]) Schilderung, ein Zwerg ein zu grosses Kleid anhabe, gefaltet, mit reicher Fettentwicklung oder reich sulzigem Zellgewebe. Die inneren Organe zeigen mehr oder weniger Abnormitäten. Oefter wird eine Kleinheit der Lungen erwähnt, Kleinheit des Herzens. Mehrfach fällt die Grösse der Thymus, der Thyreoidea und der Leber auf. Auch die Nieren finden sich vergrössert oder irgendwie abweichend. Uterus meist unverhältnissmässig gross und breit, besonders im Verhältniss zum Vaginalkanal, während ja sonst beim Neugebornen das Entwicklungsverhältniss gerade umgekehrt ist [Weber[2]), Schütze[3]) Fall I]. Die Schädelknochen meist

[1]) M. F. Weber, v. Siebold's Journal für Geburtshülfe. Bd. 9.

[2]) M. F. Weber, l. c.

[3]) Schütze, Diss. symbolae ad oss. recens nat. morb. Berol. 1842.

gut verknöchert, oft mangelhaft entwickelt [Bordenave[1]), Schütze Fall III, Vrolik[2])], mehrfach wird prämature Synostose derselben erwähnt [Virchow[3]), Urtel[4])]. Eine besondere einzige Missbildung der Schädelknochen finden wir in dem Falle von Smith[5]). Eine ganz extreme Kleinheit des For. magn. und abnorme Entwicklungsverhältnisse des Os occipitale finden wir ausser in unserem Falle nur in dem von Smith erwähnt; beide Fälle scheinen sich aber gerade in dieser Beziehung ausserordentlich ähnlich zu verhalten (die Abbildung in der Abhandlung von Smith gestattet leider wegen ihres Misslingens keinen augenfälligen Vergleich). Wirbelsäule oft skoliotisch oder kyphotisch und lordotisch. Röhrenknochen plump, verkrümmt, meist sklerotisch. Diaphysen stark verkürzt; dagegen mächtige Entwicklung der Epiphysen. In einigen Fällen wird abnorme Weichheit der Knochen erwähnt [Henckel[6]), Bordenave mit Ausnahme der Wirbelsäule, Meckel[7]) Fall III]. Die platten Knochen sind plump, dick; Knochenkern klein, Ränder breit, knorplig. Schulz[8]) erwähnt grosse Foramina nutritia und grosse Porosität. Osiander[9]), Schulz und Fischer[10]) erwähnen Klumpfüsse. Der Thorax hat oft mehr oder weniger die Form der Hühnerbrust und den rachitischen Rosenkranz. Vielfach werden mehrfache Fracturen erwähnt, die theils unverheilt, theils durch reichlichen Callus vereinigt waren: Muys[11]), Amand[12]), Sartorius[13]), Schütze, Vrolik, Gräfe[14]) etc.

[1]) Bordenave, Description d'un fétus mal conformé etc. Mém. prés. de mathém. et de phys. Bd. IV.

[2]) Vrolik's Tabul. ad illustr. homin. embryogenesin. Amsterd. 1849. Tab. 91.

[3]) Virchow, Abhandl. S. 975.

[4]) Urtel, Diss. inaug. Halle 1873.

[5]) Mary A. Smith, Diss. inaug. Zürich 1880.

[6]) Henckel, Neue chirurg. u. medic. Anmerkungen. Berlin 1772.

[7]) Meckel, Anatom.-physiol. Beobachtungen. Halle 1822.

[8]) Schulz, Diss. inaug. Giessen 1849.

[9]) Osiander, Epigrammata in divers. Mus. anatom. res. Goett. 1807.

[10]) Fischer, Arch. für Gynäkol. Bd. VII. 1875. S. 46.

[11]) Muys, De muscul. fabr. 1751.

[12]) P. Amand, Observat. sur la pratique des aceouch. Paris 1714.

[13]) Sartorius, Rachit. congen. observationes. Lips. 1826.

[14]) R. Gräfe, Archiv für Gynäk. Bd. VIII. S. 501.

Meckel erwähnt Brüche am Schädel, den Rippen (43mal) und den Extremitäten. Chaussier[1]) erwähnt in seinem ersten Falle 43 Brüche, im zweiten insgesammt 113. Das Becken ist unverhältnissmässig klein. Dies ist das Bild der sogen. Rachitis intrauterina mikromelica.

Von dieser Form unterschieden hat man wohl die Rachitis annulans. Der Unterschied liegt, sagt Winkler[2]), wohl in der Zeit des Eintritts der Krankheit sowie in ihrer Dauer: während nehmlich die R. annulans wahrscheinlich erst in späteren Gestationsperioden entsteht, dann aber die Gestation selbst überdauert und als wahrhaft congenitales Leiden in's extrauterine Leben mit hinübergebracht wird, so ist die mikromelische Form als eine rein fötale Krankheit anzusehen, deren Beginn in früheren Gestationsperioden und deren Endpunkt weit vor Beginn der extrauterinen Existenz fällt. Die R. annulans zeichnet sich aus durch Knochenringe und multiple Fracturen. Es würden hierzu gehören besonders der Fall Mannsfeld[3]) und der erstberichtete von Hecker[4]). Diese Bildung von Knochenringen ist überhaupt verschieden gedeutet worden. Viele erklären sie als geheilte Fracturen. Eine andere Ansicht vertritt besonders Depaul[5]): dass es sich wirklich nur um den Mangel der Knochensubstanz an einer Stelle und übermässige Ablagerung derselben an einer anderen handle. Mikroskopische Untersuchungen könnten allein wohl die Identität der R. micromel. und annulans erweisen. Es scheint jedoch überzeugend, dass man diese R. annulans mit der sogenannten R. micromelica zusammenzuwerfen nicht berechtigt ist. Hecker betont ausdrücklich, dass nur Verkrümmung, nicht Verkürzung der Extremitätenknochen vorhanden war. Möglich, dass es sich in seinem Fall sogar um Combination ganz verschiedener Prozesse handelt.

Ueberhaupt sind wohl manche Fälle, die einfach unter dem Namen fötale oder congenitale Rachitis genannt werden, anders

[1]) Chaussier, Bullet. de l'école de Médecine.
[2]) Winkler, Archiv für Gynäk. Bd. II. 1871.
[3]) Mannsfeld (Gräfe u. Walther, Journ. für Chirurgie Bd. 19).
[4]) Hecker, Klinik der Geburtsk. Bd. 2. S. 84.
[5]) Depaul, Bulletins de l'Académie de médecine. 1852.

zu beurtheilen. So ist ja auch der Fall von Schmidt[1]) durch E. Wagner bereits ausgeschieden worden. Für sich beurtheilt werden muss bis jetzt auch der Fall der 23jährigen I. p. von Hecker[2]), wiewohl er sich der Theorie nach vielleicht histologisch-pathologisch ebenso würde erklären lassen, wie die typischen Fälle unserer sogen. R. micromelica.

Die Beckenform bei der fötalen oder congenitalen Rachitis hat erst in neuerer Zeit mehr Berücksichtigung gefunden. Ungefähr oder geradezu normal nennen es Otto[3]), Rathke[4]), Mannsfeld, Schulz und Smith. Andere erwähnen es als abgeplattet, dreieckig, queroval [Winkeler, Kehrer[5]), Urtel[6])], exquisit platt (Fischer); Gräfe bezeichnet das erste seiner Becken als skoliotisch-rachitisch, das zweite als plattrachitisch oder pseudo-osteomalacisch etc. Genauere Messungen der Becken stammen erst aus neuester Zeit her, seit Kehrer den Anfang machte und die Wichtigkeit darlegte. Ihm folgten Fischer und Gräfe.

Die Ansichten darüber, welchen Factoren man die Entstehung des engen Beckens, speciell des rachitisch verengten Beckens zuschreiben solle und in wie weit jedem einzelnen Factor, sind bekanntlich noch nicht geklärt. Litzmann besonders brachte die Ansicht von der Wirkung rein mechanischer äusserlicher Druck- und Zugkräfte zur Geltung, indem er durch die Rumpflast, den Gegendruck der Unterlage beim Sitzen und der Schenkel beim Stehen und Gehen die Formveränderungen zu erklären suchte. Kehrer (l. c.) berichtigte diese Ansicht, indem er nachwies, dass schon bei Neugebornen mit congenitaler Rachitis diese rachitischen Beckeneigenthümlichkeiten vorkommen, also intrauterin entstehen, während man hierbei eine Wirkung der Rumpflast etc. nicht annehmen könne, und er analysirt als wirkende Factoren die Zugrichtungen der Muskeln, welche ja sowohl im Intrauterinleben als auch im extrauterinen Leben in

[1]) Schmidt, Monatsschrift für Geburtsk. Bd. XIV. S. 426.
[2]) Hecker, l. c.
[3]) Otto, Seltene Beobachtungen. Breslau 1816.
[4]) Rathke, Meckel's Archiv für Phys. Bd. 7. Heft 4.
[5]) Kehrer, Archiv für Gynäkol. Bd. V. 1873. S. 61.
[6]) Urtel, Diss. inaug. Halle 1873.

gleichem Sinne umbildend einwirken können.' Kurz vorher hatte Engel in einer Arbeit einem Wechsel der Wachsthumsenergie der Knochen die hauptsächlichsten Veränderungen zugeschrieben, wonach besonders auch die Fälle von einfach platten nicht rachitischen Becken erklärlich wurden, besonders aber einige asymmetrische Beckenformen. Fehling[1]) endlich weist nach, dass schon beim nicht rachitischen Becken von Föten und Neugebornen die Beckenform von der allgemein schematisch angenommenen Form abweicht und vielfach so ist, wie wir sie uns erst durch den rachitischen Prozess bisher entstanden dachten, dass zumal das Becken normaler Weise sich queroval gestalte, und dass Wachsthums- und somit Formunterschiede zwischen weiblichen und männlichen fötalen Becken nachweisbar seien (Incis. isch. bei Mädchen mehr abgerundet, bei Knaben spitz, spaltförmig). Fehling legt der Rumpflast und dem Muskelzug eine nur secundäre Bedeutung bei. Er ist auf der von Kehrer angegebenen Forschungsbahn weitergeschritten und seine Erklärung für seine Befunde stimmt am besten mit der Engel'schen Ansicht überein. In der That „kann man nicht wohl begreifen, wie durch Muskelaction in ihrem wechselvollen und kaum zu berechnenden Spiel die betreffenden Formveränderungen mit so grosser Regelmässigkeit, wie es wirklich ist, wiederkehren sollten." Fehling sagt, dass eine Reihe der charakteristischsten Eigenthümlichkeiten des rachitischen Beckens durch Annahme einer Wachsthumsstörung resp. eines Stehenbleibens der Entwicklung auf fötaler Stufe ihre Erklärung finden. Diese treffliche Arbeit Fehling's bietet soviel überzeugende Thatsachen, dass man seine Ansicht in weitester Ausdehnung gelten lassen muss. Eine Stütze findet diese Ansicht auch gerade an den „fötal"-rachitischen Beckenformen, welcher Art auch hierbei der pathologisch-histologische Prozess sein mag. Freilich kann man auch andere Factoren nicht ganz streichen, wie sich ja immer noch die beim rachitischen Becken älterer Individuen starke Umbiegung der Kreuzbeinspitze und des Steissbeins nach vorn, die beim fötalen Becken im Allgemeinen nicht vorkommt, nur mechanisch wird erklären lassen, wie ja auch wahrscheinlich einige

[1]) Fehling, Archiv für Gynäk. Bd. X. S. 1 u. Bd. XI. S. 173.

ankylotisch schräg oder quer verengte Becken z. B. einer Trennung der Symph. sacroiliaca bei der Extraction am Steiss ihre Entstehung verdanken.

Das Becken in unserem Falle hat eine ungefähr abgerundet-dreieckig begrenzte Eingangsebene, ist aber asymmetrisch, indem der vordere Theil der Lin. innomin. durch weiteres Einrücken des Pfannentheils gestreckt die Mittellinie nach rechts überragt. Verglichen dürfte wohl unser Becken einer Zwischenform der beiden von Gräfe beschriebenen Becken entsprechen.

Einige Eigenthümlichkeiten der verschiedenen Fälle von fötaler Rachitis bezüglich abnormer Bildungen erscheinen bemerkenswerth: So finden wir an jeder Hand einen sechsten Finger in dem Fall von Virchow[1]), Gaumenspalte bei Meckel (Fall III), Hufeisenniere mit einem Ureter bei Schütze (Fall II), ebendaselbst auch Uterus et Vagina duplex und die Oberextremitäten ohne Knochen. Mangel des Wadenbeins bei Meckel (Fall III).

Auffallend häufig finden wir fehlerhafte Lagen und besonders Beckenendlagen, wie auch in unserem Fall, was sich leicht aus dem Missverhältniss der einzelnen Körperabschnitte der Früchte erklärt.

Auffallend häufig wird besonders hervorgehoben, dass die Ausstossung der Früchte vor dem normalen Schwangerschaftsende stattgefunden. Unseren Fall eingerechnet haben wir 17mal Angaben über das Alter der Früchte notiren können: 2mal ist der IV. Monat der Gravidität angegeben, 5mal der VII., 3mal der VIII., 2mal der IX.; einfach erwähnt, dass das Kind nicht ausgetragen sei, wird 2mal; 3mal dagegen ist angegeben, dass die Früchte ausgetragen waren. Diese Angaben sind immerhin werthvoll, da man sich darnach ein Urtheil bilden kann, in wie früher Zeit die Störung eintreten resp. auch wohl schon abgelaufen sein kann. Dann wird man auch fragen, warum gerade hierbei die Schwangerschaft so oft vorzeitig unterbrochen wird. Man darf wohl daran denken, dass eine einzige Ursache sowohl der fötalen Krankheit als auch der vorzeitigen Lösung der Frucht zu Grunde liegen kann. Wie weit man Grund hat, an primäre Veränderungen der Eianhänge als Ursache zu denken, wird

[1]) Virchow, dieses Archiv Bd. V. 1863. S. 490.

unten beleuchtet werden. Man wird um so eher darauf achten müssen, als die meisten der Früchte erst während der Geburt abgestorben zu sein scheinen oder sogar dieselbe überlebten, so dass der primäre Tod der Frucht die Ausstossung nicht erklärt.

Häufig scheint Hydramnios vorzukommen, so bei Scharlau[1]) Fall II, Winkler, Smith. Nach mündlicher Mittheilung hat auch Herr L. Winckel sen. in einem ähnlichen, nicht aufgezeichneten Falle Hydramnios beobachtet. Winkler fand in seinem Falle eine „geradezu ectatische Beschaffenheit der Kanälchen der Amnionbindegewebschicht. Auch an den Kreuzungsstellen fand sich meist eine kesselartige Erweiterung.“ Es ist dies ein bedeutungsvoller Befund, wiewohl es schwierig sein wird zu entscheiden, in welchem causalen Zusammenhang Hydramnios und Ectasie dieser Kanälchen zu einander stehen. Man ist durch solche Befunde doch darauf hingeleitet, auch den Eiadnexen in vollstem Maasse seine Aufmerksamkeit zuzuwenden. Wie bereits angedeutet liegt der Gedanke überhaupt nicht zu fern, über die nächste Ursache unserer Krankheitsprozesse an den die Nahrung zuführenden Eianhängen nachzuforschen. Daraufhin deutet besonders aber der Fall von Klein[2]), in dem von Zwillingen der eine vollständig gesund und wohlgebildet zur Welt kam, während der andere alle Zeichen fötaler Rachitis aufwies. Beweisend allerdings ist dieser Fall nicht, wie Rehn richtig bemerkt; aber nicht darum, weil wir nicht wissen, ob in dem Fall wirklich Rachitis vorlag. Findet irgend ein intrauteriner pathologischer Prozess des Knochensystems seine Erklärung in Abnormitäten der Eianhänge, so ist a priori nicht einzusehen, warum der fötal rachitische Prozess nicht auf ähnliche Weise einmal seine Erklärung finden sollte.

Man hat ferner für die Aetiologie, wie auch bei der extrauterinen Rachitis eine Reihe anderer Momente herbeigezogen: Lues der Eltern, Rachitis derselben, Tuberculose, Trunksucht etc. Bemerkenswerth bleibt das häufige Zusammentreffen mit abnormer Entwicklung der Thymus und der Thyreoidea. In unserem Fall liess sich Struma der Mutter nachweisen.

[1]) Scharlau, Monatsschrift für Geburtsk. Bd. XXX. S. 401.

[2]) Klein, Diss. inaug. medic. sistens: Casum rachitidis congen. observat. Argentor. 1763.

Bezüglich der Pathogenese bestehen auch verschiedene Ansichten. Mag nun irgend einer der unter dem Namen „fötale Rachitis“ eingeschlossenen ein mit der extrauterinen identischer Prozess sein oder nicht, jedenfalls erscheint hierfür die Säuretheorie nicht haltbar. In dieser Richtung hat sich bisher auch gezeigt, dass die chemische Analyse fötal-rachitischer Knochen keine oder nur unwesentliche Differenzen ergiebt gegenüber der normaler Knochen; indessen ist auch die Kenntniss von der Zusammensetzung normaler fötaler Knochen nicht als genügend gesichert zu betrachten.

Eine verschiedene Beantwortung hat die Frage erhalten: Giebt es überhaupt im intrauterinen Leben einen Prozess, der mit dem rachitischen im Extrauterinleben vollständig identisch ist? Meckel sagt einfach: „Die Knochen erscheinen auf einer frühzeitigen Bildungsstufe gehemmt, und da die Beschaffenheit derselben offenbar rachitisch ist, so sind alle beschriebenen Fälle Beispiele von angeborner Rachitis.“ Virchow meint, dass man a priori die Existenz einer fötalen Rachitis nicht leugnen könne. Gurlt[1]) meint, es giebt keine Rachitis, welche angeboren ist; der Befund wird fälschlich so genannt. H. Müller[2]) sagt: „Diese fötale Rachitis ist von der echten Rachitis anatomisch wesentlich verschieden“, und Eberth[3]) schreibt: „Vor Allem ist die Stellung, welche die fötale Rachitis zur congenitalen und infantilen einnimmt, noch sehr unbestimmt.“ Die Existenz eines solchen Prozesses wird aber besonders von denen geläugnet, die an der Theorie von der Säurebildung in den ersten Wegen festhalten. Vrolik führt für den von ihm abgebildeten Fall, in dem das Schädeldach aus einer Menge unregelmässiger Knochenkerne bestand, die mit gezackten Rändern unter einander verbunden sind, und in dem alle langen Knochen theils ältere, theils frischere Fracturen zeigten, den Namen „Osteogenesis imperfecta“ ein und unterscheidet davon den von Sandifort[4]) beschriebenen, wo die Knochen sehr weich waren, indem sich überall geheilte Fracturen zeigten und am hydrocephalischen

[1]) Gurlt, Diss. inaug.: De oss. mutationib. rachitide effectis. Berol. 1848.
[2]) Müller, Würzburger medic. Zeitschr. Bd. I. 1860.
[3]) Eberth, Die fötale Rachitis. Leipzig 1878.
[4]) Sandifort, Mus. anat. Vol. IV. 68.

Schädel deutliche Schuppen der Stirn- und Schläfenknochen vorhanden waren. Für diesen Fall, in dem sich also die normalen Ossificationspunkte gebildet haben, will Vrolik den Namen Rachitis congenita gelten lassen. Urtel schlägt vor, die von ihm und Müller beschriebenen Prozesse einstweilen als Pseudrachitismus oder Chondritis foetalis zu bezeichnen. Soviel ist sicher, dass nicht allen beschriebenen Fällen ein und derselbe Prozess zu Grunde liegt, dass verschiedene Prozesse die gleiche äussere Form hervorbringen können; und Scharlau meint dazu, dass zum Theil vielleicht wirkliche Rachitis, zum Theil einfache Hemmungsbildungen oder entzündliche Prozesse im Spiele sind, und lässt die Frage über seinen Fall einstweilen unbeantwortet. So ist auch der Fall von Schmidt auf Grund der mikroskopischen Untersuchung von der eigentlichen Rachitis sowohl, als von den Fällen, auf die wir nun näher eingehen wollen, abzuscheiden. Der Grund der Unklarheiten liegt in der fehlenden mikroskopischen Untersuchung der einzelnen Fälle. Und doch sind wir jetzt im Stande aus einigen der beschriebenen Fälle eine Gruppe zu bilden. Zu Hülfe kommen uns dabei zwei verdienstvolle Arbeiten; von Müller (Würzburger medic. Zeitschr. Bd. I. 1860) und von Eberth (Die fötale Rachitis. Leipzig 1878), welche beide die fötale Rachitis bei Thieren, speciell bei Kälbern, behandeln. In der Beschreibung des äusseren Anblicks erkennen wir sofort die grosse Aehnlichkeit mit dem bekannten fötal-rachitischen Habitus des Menschen: Bulldoggenartiger Kopf. Starkes ödematöses Unterhautgewebe. Thyreoidea und Thymus gross. Lungen luftleer, klein. An der Schädelbasis sphenobasilare Synostose oder nicht, dann jedoch die Synchondrose verschmälert und mikroskopisch verändert, ohne Reihenbildung. Hinterhaupts- und Keilbein jedenfalls gegen den vorderen Abschnitt der Schädelbasis, vielleicht auch absolut, zu klein. Diaphysen scharf abgesetzt gegen die Epiphysen, doch stellenweise in etwas unregelmässiger Linie, da sie besonders axial einige gröbere Zapfen in den Knorpel schickt; dicht und fest. Epiphysenknorpel vom Aussehen einer zähen grauen Gallerte, gefässreich. Periost verdickt. Die Diaphyse umfasst wie ein Kelch die starke Epiphyse und ist in dem Fall von Eberth von der Epiphyse durch eine vom Periost aus mehr oder weniger nach

innen sich erstreckende bindegewebige Scheidewand getrennt. Rippenknochen kolbig geschwollen, Rippenknorpel dünn. Becken klein und plump. Knochen überhaupt plump und kurz.

Mikroskopisch zeigte sich, dass die regelmässige Anordnung der Zellen fast vollständig fehlt. Es fand sich keine charakteristische Reihenbildung; nur hier und da eine Andeutung von Gruppirung. Es mangelt deshalb das Längenwachsthum und erscheint stellenweise ganz abgeschlossen. Dagegen sind die Epiphysenknorpel durch allseitiges Knorpelwachsthum und Vermehrung der Intercellularsubstanz, so dass fast kein kleinzelligembryonaler Knorpel mehr existirt, massenhaft entwickelt. Die im Innern von Knorpel gebildete Knochenmasse ist meist mangelhaft. Auf die bindegewebige vom Periost ausgehende Schicht zwischen Diaphyse und Epiphyse folgt in dem Fall von Eberth unmittelbar der Knochen.

Wir finden hier die allergrösste Uebereinstimmung mit dem von Urtel beschriebenen Fall menschlicher „fötaler Rachitis", der sich nur durch das Vorhandensein von kleinzelligem, in Vermehrung begriffenem Knorpel unterscheidet. In Uebereinstimmung hiermit scheint auch der Fall von Smith zu stehen, wenigstens annähernd; ebenso die Fälle von Winkler und Fischer, welche vor allen Dingen durch die Anwesenheit einer, wenn auch etwas unregelmässigen Lage geschichteter Knorpelzellen ausgezeichnet sind. Es fehlt in diesen Fällen die für eigentliche Rachitis charakteristische excessive Wucherung der Knorpelzellenreihen. Allerdings existirt im Winkler'schen Falle sogar eine eigentliche Osteoidschicht wie bei Rachitis. Eberth meint freilich zu den Fällen von Winkler und Fischer, dass sie vielleicht als Hemmungsbildungen mit geringen rachitischen Veränderungen zu deuten seien. Aber auch der von Virchow (dieses Archiv Bd. V) beschriebene Fall scheint sich hier anzureihen, über dessen Deutung sich Virchow so vorsichtig ausspricht. Müller nehmlich bemerkt dazu, dass der Verknöcherungsrand des angeschnittenen Oberschenkels etwas unregelmässig sei und ebenso die daran stossende Lage reihenweise gestellter Knorpelzellen ungleichmässig ausgebildet, jedoch nicht wie bei echter Rachitis durch stellenweise stärkere, sondern durch geringere Entwicklung. Die Reihen sind kürzer und weniger zahl-

reich als normal. Das Knorpelwachsthum in die Länge ist in derselben Art, nur in geringerem Grade beschränkt, als bei dem von ihm untersuchten fötal-rachitischen Kalbe. Ob sonst im Knorpel ein allseitiges Zellenwachsthum anderwärts stattfand, kann er nicht bestimmt entscheiden. Eine Gruppe grösserer Zellen im Innern des Epiphysenknorpels scheint sich auf Vorbereitung des auftretenden Verknöcherungspunktes zu beziehen. Die ausgesprochene Neigung zur Bildung echter Knochensubstanz neben dem Zurückbleiben intracartilaginösen Längenwachsthums ist noch in anderen ungewöhnlichen Erscheinungen ausgesprochen. Die Bildung periostaler Knochensubstanz überschreitet die intracartilaginöse Ossificationslinie weiter als gewöhnlich. Während also das Längenwachsthum durch die Mangelhaftigkeit der Wucherung mit nachfolgendem raschen Zerfall des Knorpels im Allgemeinen gestört ist, geht die Bildung der Knochensubstanz vom Periost her, sowie im Innern des bereits vorhandenen Knochens ihren Weg fort. Müller constatirt auch, dass wenn auch keine prämature Synostose der Schädelbasis, so doch Veränderungen der sphenooccipitalen Synchondrose beständen entsprechend dem geringeren Grade der Abnormität des übrigen Skelets. Jedenfalls ist durch die nachgewiesene Uebereinstimmung des Falles von Urtel beim Menschen mit den Befunden von Müller und Eberth überaus viel gewonnen. Im engen Anschluss hierzu reiht sich unser eigener Fall an, mit dem die grösste Uebereinstimmung zwei neueste unter der Controle von Eberth mikroskopisch von Neumann[1]) untersuchte Fälle zeigen; in unserem Falle allerdings findet sich wiederum in der Axe des Knochens, da wo Epiphyse und Diaphyse nicht durch die eindringende Periostlamelle getrennt sind, eine allerdings nur rudimentäre und gestörte Reihenbildung der Knorpelzellen. Es sind eben in den verschiedenen Fällen verschiedene Stadien ein und desselben Vorganges beschrieben. Gemeinsam ist diesen Fällen allen der Mangel, vollständig oder nicht, einer vorbereitenden Wucherung des Primordialknorpels, das allseitige Wachsthum und die starke Vascularisation desselben, das gehemmte Längenwachsthum, die reichliche Bildung von periostalem Knochen und

[1]) G. Neumann, Diss. inaug. Halle 1881.

durch dessen behinderte Längenausdehnung vorgetäuschte Einbiegungen. Die Entstehung der die Diaphyse und Epiphyse trennenden bindegewebigen Schicht erklärt Urtel dadurch, dass zuerst von der Peripherie aus die Knochenbildung aufhöre und über die fertige Knochenmasse sich die wuchernde Periostabzweigung einschob; deshalb zeige auch das Centrum noch die relativ meiste Tendenz zur Knochenbildung. Eberth dagegen erklärt sie als die Folge einer ungleichen Proliferation von Knorpel und unregelmässigen Knochenbildung; es sähe ungefähr so aus, als wäre das Periost bald mehr von dem in die Dicke und über den Rand des Epiphysentrichters wachsenden Knorpel, bald mehr von der ungleich in die Dicke wachsenden Diaphyse eingeklemmt worden; deshalb finde man auch in dem an den Epiphysenknorpel stossenden Knochen mehr parallel dem Verknöcherungsrand angeordnete Knochenbalken.

Dass es ausser diesen, allgemein unter dem Namen „fötale Rachitis“ beschriebenen Zuständen, welche ja in einer Knochenwachsthumshemmung bestehen, vielleicht veranlasst durch primäre Erkrankung der Epiphysen, auch noch Fälle echter intrauteriner Rachitis mit der charakteristischen Vergrösserung der präparatorischen Wucherungszone des Knorpels und Umwandlung desselben in Osteoidgewebe gebe, ist dennoch, wie erwähnt, durch Autoren höchst wahrscheinlich gemacht.

Wir haben noch den fraglichen Zusammenhang zwischen Rachitis, speciell unserer „fötalen Rachitis“, und dem Cretinismus zu besprechen. Bereits Ackermann hält den Cretinismus für eine höchst gesteigerte Rachitis, und nachdem Virchow den Zusammenhang zwischen Synostose und Knochenverkürzung erkannt hatte, lag es nahe, gerade den rachitischen, das Skelet so bedeutend verunstaltenden Prozess dafür in Anspruch zu nehmen. Dagegen wendet schon Maffei ein, dass mit der Rachitis nicht nothwendig ein Darniederliegen der Verstandeskräfte verbunden ist, während dagegen der typischste Cretinismus ohne die geringste bemerkbare Veränderung des Knochensystems bestehen kann, und Virchow gesteht ein, dass der Causalnexus noch zweifelhaft sei; und in der That sind hochgradige Schädelsynostosen im Verhältniss zu der so häufigen Rachitis selten genug. Virchow glaubt am besten gerade entzündliche Stö-

rungen in früher fötaler Periode beschuldigen zu müssen und die mikrocephalen Schädel mit offenen Nähten erklärt er aus mangelhaftem Knochenwachsthum.

Zu dem Fall von Virchow bemerkt Müller, dass, wenn auch keine prämature Synostose der Schädelbasis existire, doch die sphenobasilare Synchondrose vermindert sei. Der Knorpel ist nach unten zu schmal, oben sogar abnorm breit; Ossificationsrand an seiner vorderen und hinteren Seite uneben; die Lagerung der Knorpelzellen zeigt nicht die sonstige Regelmässigkeit, speciell nicht die in der Mitte senkrechten Züge schmaler Zellen, gegen den Knochen hin die Reihen der rasch blasig werdenden Zellen, welche sonst hier, wenn auch nicht stark, doch deutlich entwickelt sind. Urtel sagt ausdrücklich, dass die Nähte der Basis nur theilweise frei waren. Beim Virchow'schen neugebornen Cretin war Synostose der Schädelbasis vorhanden. An den Kalbscretins von Müller und Eberth fanden sich ebenfalls Basilarsynostosen oder Kürze der Schädelbasis. Kurz, wir haben die verschiedensten Abstufungen von den ersten Anfängen des gestörten Längenwachsthums im sphenobasilaren Knorpel bis zum völligen Schwund desselben. In unserem und dem Falle von Smith fanden wir eine Störung im Wachsthum der Theile des Os occipitale, und Virchow sagt, er halte es nicht für ausgemacht, dass die Synostose eine nothwendige Bedingung des Cretinismus sei, dass vielmehr möglicherweise in manchen Fällen nur ein geringes Wachsthum der Knochen durch unvollkommene Entwicklung ossificationsfähiger Lagen aus dem Bindegewebe und Knorpel der Nähte und Synchondrosen stattfinden möge, in analoger Weise, wie die Kürze des Rumpfes und der Extremitäten wesentlich auf mangelhaftem Knochenwachsthum beruhe. Man darf also einen Zusammenhang zwischen dem Cretinismus und dem allgemein fötale Rachitis genannten Prozesse vermuthen. Müller meint: „man dürfe, wenn auch nicht jede fötale Rachitis für Cretinismus erklären, so doch beide mindestens einander sehr nahe stehend erachten, um so mehr, als die für so wichtig gehaltene basilare Synostose sich als eine Theilerscheinung einer über das ganze Skelet verbreiteten Knorpelanomalie herausstellt, welche das eigenthümliche Wachsthum in bestimmten Richtungen beeinträchtigend, dem Skelet eben die Formen der fötalen

Rachitis giebt. Diese Form aber schliesst sich der embryonalen Skeletform an. Es stimmt mit dieser Thatsache überein, nehmlich der Theilnahme des ganzen Skelets an der den Schädel deformirenden Anomalie, dass laut allen Beobachtern die Cretinen in der Regel klein und plump gebildet sind."

Dabei ist, wie Eberth bemerkt, die Annahme nicht nöthig, dass die das Skelett deformirenden Störungen den cretinischen Prozess allein beherrschen, dass vielmehr die Störungen in den verschiedenen Provinzen, Skelet, Muskeln, Unterhautzellgewebe, höheres Nervensystem, auf einer gemeinschaftlichen Grundursache beruhen.

Beckenmaasse.	Unser Fall.	Gräfe Fall 1.	Gräfe Fall 2.	Fischer.	Kehrer.	Normal-Becken.
Aussenmaasse:						
Abstand der Spin. il. ant. sup.	5,1	5,3	5,8	6,7	6,2	7,2
- - Crist. il.	5,2	4,9	5,6	6,0	6,05	7,7
- - Tub. il.	—	1,95	2,2	2,9	2,8	3,3
- - Spin. post. sup. .	1,6	1,51	1,3	2,1	—	—
Grösster Abstand der oberen Pfannenränder	4,0	4,2	3,91	5,2	5,4	6,0
Grösster Abstand der Tub. isch.	2,6	2,67	2,38	3,55	3,7	3,1
Tiefendurchmesser der Darmbeinschaufeln	2,65	2,62	3,7	3,4	3,3	4,8
Diam. Baudelocqu.	3,5	2,7	2,85	3,55	3,6	4,8
- obliqu. (Sp. il. ant. sup. rechts zu Sp. il. post. links).	3,85-3,9	3,8-3,96	4,01:3,99	—	—	—
Tub. ileo-pectin.	2,0	2,4	1,5	2,9	—	—
Kleines Becken:						
a) Beckeneingang						
Conj. vera	1,6	0,99	1,8	1,55	1,45	2,7
Conj. diagon.	2,4	1,91	2,6	2,5	2,45	3,6
Vorderer Querdurchmesser .	1,4	1,6	1,21	2,6	2,6	3,2
Mittlerer - .	1,85	2,0	2,01	3,05	2,9	3,6
Hinterer - .	1,9	2,2	2,2	3,2	2,7	3,2
Schräger Durchmesser . . .	2,1:2,4	2,0:2,07	2,31:2,2	2,8	2,5	3,6
Dist. sacrocotyloid.	1,3:1,5	1,3:1,4	1,55:1,52	1,65	1,5	2,4
b) Beckenweite						
Diam. rect. (Mitte der Symph., oberer Rand d. 3. Kreuzwirbels	1,3	1,2	2,0	1,2	1,75	2,9
Querdurchmesser (zwischen beiden Pfannen)	1,65	1,85	1,81	2,75	2,9	3,0
c) Beckenenge						
Diam. rect. (Kreubeinspitze—Symph.-Rand)	1,6-1,7	1,9	2,4	2,1	2,6	3,1
Diam. transvers. (Spin. oss. isch.)	1,6	1,69	1,7	2,4	2,6	2,3

Beckenmaasse.	Unser Fall.	Gräfe Fall 1.	Gräfe Fall 2.	Fischer.	Kehrer.	Normal-Becken.
d) Beckenausgang						
Diam. rect. (Steissbeinspitze bis Scheitel Arc. pub.) . . .	—	2,0	1,8	2,9	2,6	2,6
Diam. transv. (innere Ränder der Tub. isch.)	1,52	1,94	1,65	2,5	2,6	2,1
Schoossfugenhöhe	0,9	0,99	0,81	1,0	1,2	1,2
Hüftbeinhöhe	3,1	3,6	3,9	—	4,4	5,8
Kreuzbeinhöhe	2,2-2,3	2,4	2,3	3,4	3,0	3,2
Kreuzbeinbasis	1,85-1,9	2,15	2,3	3,0	—	—
Breite des 1. Kreuzbeinwirbels .	1,1	1,2	1,2	1,6	—	—
- der Flügel desselben . .	0,4	0,5-0,6	0,65	0,7	—	—
Schoossbogenwinkel	72°	42°	38°	57°	64°	37°

Man vergleiche ausserdem die Angaben in der Arbeit von Fehling.

Längenentfernungen der wichtigsten Punkte des Schädelgrundes.

	Vom vorderen Umf. d. For. magn. bis zum				Von d. Nasenwurzel bis	
	Ansatz der Spin. nas. ant.	Ansatz der Nasenbeine.	Hinterer Umfang d. Fossa pituitaria.	Tuberculum ephippii.	Synchondrosis oder Synostosis spheno-occipitalis.	Tuberculum ephippii.
Virchow Fötus von 3 Mon.	2,2	2,6	1,2	1,5	2,0	1,4
Virchow Neugeb.	5,8	6,2	2,15	2,65	5,0	3,75
Unser Fall	5,0	5,4	1,7	2,3	4,4	3,4

Maasse an der intacten Schädelbasis unseres Falles genommen:

Länge des Siebbeins	2,15
- - vorderen Keilbeins	0,75
- - hinteren -	0,95
- - Keilbeins in toto	1,7
- der Pars basil. occip.	1,2
- des sogen. Manubr. squam. occip.	1,6
- der eigentlichen Squama occip. .	4,45

Erklärung der Abbildungen.

Tafel IX.

Fig. 1. Bedarf keiner Erläuterung.

Fig. 2. Schädeldach von unten. Erläuterung im Text.

Fig. 3. Verknöcherungsgrenze einer Phalangen-Diaphyse. p p Perichondrium und Periost. pl Sich zwischen Epi- und Diaphyse einschiebende Periostlamelle. r Mangelhafte Richtungszone blasiger Knorpelzellen. k Fertige Knochenbalken. a Epiphysenknorpel mit vermehrter Intercellularsubstanz. b Zone der Knorpelzellengruppen. c Zone der spindelförmigen Knorpelzellen.

Fig. 4. Verknöcherungsgrenze der Fibula-Diaphyse (Uebersichtsbild). Bezeichnungen wie bei Fig. 3.

XIX.

Ueber die Abhängigkeit der Bindegewebsneubildung in der Arterienintima von den mechanischen Bedingungen des Blutumlaufes.

Von Prof. Dr. R. Thoma,
erstem Assistenten am pathologischen Institute in Heidelberg.

Erste Mittheilung.

Die Rückwirkung des Verschlusses der Nabelarterien und des arteriösen Ganges auf die Structur der Aortenwand.

(Hierzu Taf. X u. XI.)

Mit dem Namen der fibrösen Endarteriitis bezeichnet man eine Arterienerkrankung, welche seit langer Zeit Gegenstand mühevoller und sorgfältiger Untersuchungen gewesen ist. Seit Cruveilhier's, Rokitansky's und namentlich Virchow's grundlegenden Arbeiten, welche sich vorzugsweise auf die bedeutsamen Veränderungen der grossen Arterienstämme bezogen, hat man die endarteriitischen Vorgänge bis in die kleinsten Arteriolen verfolgt und namentlich ihre histologische Erscheinungsweise bis in Einzelheiten hinein klargelegt. Ueber die Ursachen jedoch, welche diese fibröse Verdickung der Intima hervorrufen, konnte man keine unbedingt zuverlässigen Erfahrungen gewinnen, weil sich die Aufmerksamkeit namentlich den über das ganze Gefässsystem verbreiteten und deshalb ätiologisch sehr verwickelten Krankheitsformen zuwendete. Erst in jüngster Zeit hat man begonnen die mehr localisirten Formen dieser Störung zu berücksichtigen. Dabei ergab sich eine auffallende Thatsache, das häufige Auftreten der bindegewebigen Verdickung der Intima in Arterien, deren Capillarbezirk durch verschiedene Vorgänge des Zerfalles, der Ulceration, der Verkäsung oder der bindegewebigen Schrumpfung verödet oder doch in hohem Grade beschränkt war.

Wenn man auch über die räumliche Verbreitung dieser Veränderungen in den Arterien nur ungenaue Erfahrungen besitzt, so scheint doch eine ätiologische Beziehung derselben zu der Erkrankung des Capillargebietes durch diese Befunde vorläufig mit genügender Sicherheit festgestellt zu sein. Allein zweifelhaft bleibt immer, welcher von beiden Prozessen Ursache, welcher Wirkung sei. Zwei Fälle sind denkbar; die Veränderung der Capillarbahn kann als Ursache der Endarteriitis betrachtet werden, mit gleichem Rechte aber auch die Endarteriitis als Ursache der Verödung der Capillarbahn, eine Auffassung, welche namentlich bei gewissen ulcerativen und nekrobiotischen Prozessen im Capillargebiet nahe gerückt erscheint. Unter diesen Umständen ist es begreiflich, dass manche Autoren mehr der ersten, andere mehr der zweiten Form der Betrachtung dieser Prozesse zuneigen.

Bei Untersuchung der Veränderungen, welche die Nierenarterie und ihre Zweige im Verlaufe der chronischen interstitiellen Nephritis erleiden, war auch ich in der Lage mich mit dieser Frage eingehender zu beschäftigen [1]). Es fanden sich damals bindegewebige Wucherungen zwischen Endothel und Elastica, welche bis in die kleineren Arterien hineinreichen und an der Stelle der Glomeruli, unter gleichzeitiger analoger Veränderung der Kapseln, nicht selten zum vollständigen Verschluss einzelner Theile der Gefässbahn führen. Weiterhin gelang es die durch solche Obliterationen herbeigeführten Abweichungen der Arterienverzweigung durch Injection klar zu legen und zugleich die für das Zustandekommen der Albuminurie hochwichtige Vermehrung der Durchlässigkeit der Glomeruluswandungen nachzuweisen. Endlich zeigten kymographisch registrirte Durchströmungsversuche mit kochsalzhaltigen Flüssigkeiten, dass in geschrumpften Nieren die Widerstände für den Blutstrom ganz erheblich grösser sind als in gesunden, indem durch die erkrankte Gefässbahn bei gleichem Drucke viel weniger Flüssigkeit zu treiben war.

Die Verödung eines grossen Theiles der Capillarbahn, sowie die vermehrte Durchlässigkeit der Gefässwandungen können mit einiger Wahrscheinlichkeit diesen Erfolg der Durchströmungs-

[1]) Zwei Mittheilungen. Dieses Archiv Bd. 71. 1877.

versuche erklären. Allein trotz der relativ vollkommenen Kenntniss vieler Einzelheiten der Circulationsverhältnisse waren die gegenseitigen Beziehungen der fibrösen Endarteriitis der Nierengefässe zu der Circulationsstörung nicht genauer festzustellen. Die wichtigste Frage blieb ungelöst. Die bindegewebige Verdickung der Intima konnte sowohl als eine der Ursachen wie als eine Folge der veränderten Bedingungen des Blutumlaufes gedeutet werden. Diese Frage besitzt aber hier bei der chronischen Nierenentzündung eine besondere Tragweite, weil der ganze Krankheitsprozess eine sehr verschiedene Gestalt annimmt, je nachdem die eine oder die andere Auffassung der Endarteriitis sich als die richtige erweist. Eine solche Sachlage veranlasste mich, andere Gebiete der Gefässbahn aufzusuchen, um die genannten Vorgänge einzeln unter einfacheren Bedingungen zu prüfen. In den folgenden Blättern sind die ersten Ergebnisse dieser Bestrebungen niedergelegt, indem ich mir vorbehalte, in kurzer Zeit weitere Beiträge zu liefern.

In allgemeinerer Fassung lautet die hier zu prüfende Frage: Erleidet die Intima einer Arterie Structurveränderungen, wenn die Circulation des Blutes in derselben erheblich verändert wird durch Ausschaltung eines beträchtlichen Theiles des zugehörigen Capillarbezirkes? Die Beantwortung dieser Frage soll in dieser ersten Mittheilung versucht werden durch das Studium der Veränderungen, welche die Aortenwand erfährt in Folge des Verschlusses der Arteria umbilicalis und des Ductus Botalli.

In den letzten Wochen der Fötalperiode erscheinen die Nabelarterien bekanntlich als die bei Weitem mächtigsten Aeste der Bauchaorta. Ihr Verschluss nach Beendigung der Geburt erfolgt sehr rasch und hat unzweifelhaft ein auffallendes Missverhältniss zwischen der Weite der Aorta und der von ihr abgehenden Zweige zur nächsten Folge. In der That wird durch den genannten Vorgang ein beträchtlicher Theil des Capillargebietes der Aorta ausgeschaltet, während man an der Aorta keinerlei Contractionserscheinungen nachweisen kann. Die in der Fragestellung vorausgesetzte Bedingung der Circulationsstörung ist somit gegeben. Freilich besitzen wir kein Mittel das wirkliche Eintreten dieser Circulationsstörung direct

zu controliren. Unter diesen Umständen erscheint es daher zweckmässig, das Vorhandensein jenes anatomisch constatirbaren Missverhältnisses besonders zu betonen und zum Ausgangspunkt aller weiteren Schlussfolgerungen zu machen. Doch dürfte wohl kein Widerspruch zu befürchten sein, wenn man als Folge des Wegfalls des Placentarkreislaufes eine Verlangsamung des Blutstromes in der Aorta descendens annimmt. Diese Stromverlangsamung muss namentlich in den unteren Abschnitten der Aorta abdominalis sehr stark ausgeprägt sein, indem an dieser Stelle das genannte Missverhältniss offenbar relativ grösseres Gewicht besitzt als weiter oben. Je mehr man sich beim Fötus, der Bahn des Blutstromes folgend, der Arteria umbilicalis nähert, desto mehr prävaliren im Strombett die Stromfäden, welche von den Molecülen des gegen die Nabelarterie zu fliessenden Blutes gezogen werden, gegenüber denjenigen, welche anderen Gefässverzweigungen zustreben. Ausserdem dürfte nach der Geburt die lebhaftere Thätigkeit von Magen, Darm und Nieren grössere Blutmengen beanspruchen, und so für die Aorta thoracica und den oberen Theil der Aorta abdominalis den circulatorischen Effect des Verschlusses der Nabelarterien vermindern. Doch erleiden die Caliberverhältnisse der diesen Organen zugehörigen Arterien jedenfalls keine so auffälligen Erweiterungen, dass sie im Stande wären die Ausschaltung des Placentarkreislaufes für die oberen Abschnitte der Aorta descendens zu compensiren.

Viel schwieriger zu beurtheilen ist der Erfolg des Verschlusses des Ductus Botalli, vorausgesetzt dass das Resultat auf grosse Zuverlässigkeit Anspruch macht. Soviel aber dürfte wohl mit Sicherheit zu behaupten sein, dass nach Verschluss des Ductus der Blutzufluss in die Aorta adscendens und in den Arcus nicht abnimmt, sondern vermuthlich wächst, da nunmehr die Speisung der Brust- und Bauchaorta durch den rechten Ventrikel wegfällt. Dem entspricht auch die Thatsache, dass das Lumen der Aorta adscendens nach der Geburt allmählich zunimmt im gleichen Verhältnisse wie dasjenige der Arteria subclavia und etwas rascher als dasjenige der Aorta abdominalis[1]). Ein plötzlich

[1]) Thoma, Untersuchungen über die Grösse und das Gewicht der anatomischen Bestandtheile des menschlichen Körpers im gesunden und kranken Zustande. Leipzig 1882. S. 213.

eintretendes Missverhältniss der Weite des Stammes zu der Weite der abgehenden Aeste ist somit für Aorta adscendens und Arcus ausgeschlossen. Das Ligamentum arteriosum bildet die Grenze, bis zu welcher, in Folge der Ausschaltung des Placentarkreislaufes, die Weite der Aorta unverhältnissmässig gross ist im Vergleich zu der Weite der von ihr abgehenden Gefässbahnen. Man wird somit erwarten müssen, dass Structurveränderungen der Aortenwand, welche in Folge dieses Missverhältnisses auftreten, nach oben sich äussersten Falles bis zu dieser Grenze hin erstrecken.

Diese kurze Darstellung der allgemeinen Gesichtspunkte, welche der Fragestellung zu Grunde liegen, lässt es nothwendig erscheinen, die histologische Untersuchung auszudehnen auf einen grossen Theil der Arterienbahn. Zunächst suchte ich dem gerecht zu werden durch die Bearbeitung zahlreicher, gewählter Gefässabschnitte aus verschiedenen Regionen. Dabei ergaben sich sehr interessante Befunde, welche bereits das Wesentliche des endlichen Resultates enthielten. Allein eine zuverlässige Deutung dieser Befunde war durch den complicirten Bau der Intima der Aorta sehr erschwert, so dass ich mich gezwungen sah, durch Anfertigung von Serienschnitten eine genaue Uebersicht über die topographischen Verhältnisse der histologischen Structuren zu erstreben. Dadurch bin ich in Stand gesetzt, meine Angaben zu begründen auf die Untersuchung des Aortensystemes von 19 Leichen. Unter diesem Material finden sich 8 lückenlose Schnittreihen, von denen jede in millimeterhohen Stufen das ganze grosse Gebiet der Aorta und ihrer Hauptäste umfasst. Ausserdem wurden von drei Aortenbäumen unterbrochene Schnittserien angefertigt, welche nur die wichtigsten Abschnitte der Gefässbahn betreffen und an manchen Stellen mit Längsschnitten der Arterien abwechseln. Die übrigen 8 Gefässbäume wurden nur an einzelnen gewählten Schnittstellen untersucht.

Bezüglich der technischen Herstellung der Schnittreihen dürften einige kurze Bemerkungen genügen. Die möglichst frühzeitig nach dem Tode aus der Leiche entfernten Arterien wurden 10—20 Tage lang in Müller'sche Flüssigkeit gelegt, dann 24 Stunden lang in fliessendem Wasser ausgewaschen und in

Weingeist erhärtet. Alsdann mussten sie in kleinere Stücke zerschnitten werden, um die Einbettung in Eiermasse oder in Celloidin zu ermöglichen. Namentlich die letztgenannte Einbettungsmethode ergab sehr vollkommene Resultate, doch musste ich in einzelnen Punkten von den Vorschriften Schiefferdecker's[1]) abweichen. Die Gefässstücke wurden, nach der Entwässerung in absolutem Alkohol und der Durchtränkung mit Aether, in festen, viereckigen Papierkästchen mit concentrirter Celloidinlösung umgossen und diese Präparate alsdann unter einer dicht schliessenden Glasglocke einer sehr beschränkten und verlangsamten Verdunstung ausgesetzt, welche die Masse nach 3—8 Tagen in eine homogene Gallerte verwandelte. Sie wurden alsdann in die von Schiefferdecker angegebene Flüssigkeit (Weingeist von 82° Richter = 90° Tralles) verbracht. Durch dieses Verfahren vermeidet man vollständig die Bildung von Gasblasen in der Einbettungsmasse. Allein letztere ist noch immer relativ weich im Verhältnisse zu der Consistenz der Arterienstücke, so dass es sich empfiehlt vor dem Schneiden die Objecte noch mit wasserreicherem Alkohol (75° Tralles) zu durchtränken. Dadurch werden die Gewebsstücke weicher und die Einbettungsmasse etwas härter als vorher, und das Ganze gewinnt eine sehr schnittfähige Consistenz. Man kann alsdann an der Einbettungsmasse Orientirungsmarken anbringen. Ich verfuhr dabei in der Weise, dass ich drei Kerben in die Masse einschnitt, die so gestaltet waren, dass in jedem mikroskopischen Schnitte zwei Kerben an der hinteren Seite und eine Kerbe an der linken Seite des Präparates erschienen. Nur am Arcus aortae und an einzelnen anderen Arterien wurde eine abweichende Bezeichnung nothwendig, die sich indessen nicht wesentlich von der angegebenen unterschied.

Mit Hülfe einer ätherreichen Celloidinlösung lassen sich die aus ihrer Papierhülle befreiten Blöcke der Einbettungsmasse ganz leicht auf Korkstücke kleben, auf welchen man vorher eine fest angetrocknete Celloidinhaut erzeugt hat. Sie wurden alsdann auf dem von mir construirten Mikrotom[2]) geschnitten. Die eigenthümliche Consistenz des Celloidins gestattet zwar nicht die

[1]) Schiefferdecker, Archiv für Anatomie von His und Braune. Jahrgang 1882.

[2]) Dieses Archiv Bd. 84.

Schnitte feiner als 0,015 mm zu machen, allein dies ist auch völlig ausreichend. Wo noch dünnere Schnitte nothwendig werden zum Studium der feineren Structur der elastischen Elemente, kann man in Eiermasse einbetten oder in Chloroformparaffin (Bütschli)[1]. In beiden letzteren Fällen ist es allerdings vorzuziehen die ganzen Gefässröhren vor dem Einbetten zu färben. Bei Anwendung der Celloidinmethode dagegen erscheint es bequemer die einzelnen Schnitte in die Farblösung zu bringen, und zwar verwendet man dazu zweckmässiger Weise Alauncarmin (Grenacher). Die Anfertigung eigentlicher Serienschnitte, ohne irgendwelchen Materialverlust ist indessen bei so ausgedehnten Organen wie das Aortensystem nicht wohl ohne ganz besonders dringende Gründe durchzuführen. Wenn also in dieser Arbeit von Serienschnitten die Rede ist, so werden darunter Reihen dünnster Schnitte (von 0,005—0,015—0,025—0,030 mm Schnittdicke) verstanden, zwischen denen in regelmässiger Weise kleine Stufen von Gewebe fehlen. Jeder Schnitt einer Reihe hat somit von dem folgenden einen regelmässig wiederkehrenden Abstand, der in jeder Reihe genau gleich gross bleibt, aber in verschiedenen Reihen zwischen 0,1 und 1,0 mm schwankt. Solche Schnittreihen könnte man auch als Stufenschnitte bezeichnen. Nach der Färbung werden die Präparate zumeist in Canadabalsam eingeschlossen. Selbstverständlich erfuhr indessen diese Methode in einzelnen Fällen manche Abweichung. Namentlich erschien es zweckmässig einen Theil der Schnitte in einer Mischung von gleichen Theilen Glycerin und 5procentiger Ameisensäure zu untersuchen, um die elastischen Elemente schärfer hervortreten zu lassen. Und zum gleichen Zwecke verwendete ich zuweilen eine 3procentige Kalilauge. Dagegen glaubte ich im Allgemeinen von der Untersuchung des frischen Objectes in Kochsalzlösung, sowie von der Versilberungsmethode absehen zu dürfen, da von diesen Hülfsmitteln bereits ausgiebiger Gebrauch gemacht worden ist, und da die entsprechenden Ergebnisse bereits als feststehende Erfahrungen betrachtet werden dürfen.

[1] Bütschli, Biologisches Centralblatt, 1. Jahrg. 1882.

1. Die Aorta des Fötus.

Zur Beurtheilung der Rückwirkung, welche der Verschluss der Nabelarterien und des Ductus arteriosus auf die Wandstructur der Aorta ausübt, ist es vor Allem nothwendig, den Bau der Arterienwandungen beim Fötus einer genauen Prüfung zu unterziehen, und hierbei namentlich die topographischen Verhältnisse eingehender zu erörtern. Die Angaben, welche ich in dieser Beziehung hier machen kann, sind geschöpft aus der Untersuchung von drei vollständigen Reihen von Stufenschnitten des Arteriensystemes (1 mm Stufenhöhe, stellenweise 0,5 oder selbst nur 0,1 mm Stufenhöhe, Schnittdicke 0,015—0,020 mm) von ebenso vielen neugebornen Kindern aus der 20.—33. Woche der Gravidität. Jede Schnittreihe erstreckt sich von der Theilungsstelle der Carotis communis über die ganze Länge der Aorta, der Iliacae communes, externae und internae und über die Umbilicalis bis zur Nabelgegend. Sie umfasst zugleich alle gröberen Zweige der Aorta bis zu denjenigen Punkten, an welchen auch bei Erwachsenen die Intima der grösseren Arterien ihre complicirte Structur verliert und sich vorwiegend aus Endothel und Elastica zusammensetzt. Der Charakter der dabei aufgefundenen Thatsachen liess vorläufig eine grössere Ausdehnung des Beobachtungsmateriales behufs Lösung der vorangestellten Fragen überflüssig erscheinen, und zwar um so mehr, als die später zu besprechenden Untersuchungen an Leichen älterer Individuen eine erneute Controle ermöglichte.

Der jüngste zu diesen Untersuchungen verwendete Fötus zeigte eine Körperlänge von 29 cm und war nach seiner ganzen Entwicklung in die 20.—24. Woche der Schwangerschaft zu rechnen. Bereits in dieser frühen Lebensperiode lassen sich die drei Häute: Intima, Media und Adventitia, sowie ihre hauptsächlichsten Structurelemente leicht erkennen. Doch liegen die Verhältnisse noch sehr einfach und die Wandstructur des Aortensystemes ist in allen Abschnitten, mit Ausnahme der Aorta adscendens annähernd die gleiche. Die Intima besteht ausschliesslich aus der dünnen, mit grossen Kernen versehenen Endothelialschicht und aus einer glänzenden, leicht gefältelten elastischen Membran. Letztere zeigt auf Querschnitten der Arterien fein-

bogig gezackte Begrenzung, welche, wie Untersuchungen aus späteren Lebensperioden lehren, bekanntlich auf eine Zusammensetzung der Elastica aus feinen, longitudinal verlaufenden elastischen Fasern schliessen lässt. Unterbrechungen dagegen, die auf das Vorhandensein von Oeffnungen in der inneren elastischen Membran zu beziehen wären, sind auf dem Querschnitte dieser Haut nur wenige zu bemerken, diese wenigen aber in feinen Schnitten mit grosser Deutlichkeit. Die Tunica media der Aorta setzt sich zusammen aus einer grossen Zahl dicht gedrängter elastischer, ringförmig angeordneter Häute, zwischen denen zahlreiche Kerne nachweisbar sind. Letztere bilden zwischen je zwei elastischen Membranen nur eine Schicht. Dabei sind die Kerne stark in die Länge gezogen und auf Querschnitten der Arterie fast sämmtlich tangential gelagert. Nur an der Theilungsstelle der Aorta und an den Abgangsstellen der Seitenzweige finden sich Bündel longitudinal und schräg gerichteter Kerne, deren genaue Vertheilung später eingehendere Berücksichtigung finden wird. Vereinzelte longitudinal und schräg gerichtete Kerne werden an manchen Stellen beobachtet, doch habe ich eine Gesetzmässigkeit in ihrer Vertheilung nicht auffinden können. Es unterliegt keinem Zweifel, dass diese Kerne den Kernen von glatten Muskelfaserzellen entsprechen, dafür spricht ihre Lage, ihre Anordnung und ihre Gestalt. Doch bin ich nicht im Stande etwas über die Form der Zellen auszusagen.

An den Seitenzweigen der Aorta, sowie am Ductus Botalli fehlen die elastischen Membranen der Media vollständig, oder sind doch wenig zahlreich wie dies auch für die späteren Entwicklungsstufen bekannt ist. Nur die oben zur Intima gerechnete elastische Innenhaut bleibt mit allmählich abnehmender Dicke bestehen.

Die Adventitia erscheint als eine dicht gewebte bindegewebige Schicht, deren Mächtigkeit an grösseren Arterien und an der Aorta ein Dritttheil oder die Hälfte der Dicke der Media erreicht. Ihre inneren Schichten sind reich an elastischen Elementen und gehen ohne vollkommen scharfe Grenze in die äusseren Lagen der Media über. Die äusseren Schichten derselben sind vorzugsweise die Träger etwas stärkerer Vasa vasorum.

Der Bau der Intima der Aorta adscendens weicht hauptsächlich in einem Punkte von der Structur des übrigen grösseren Theiles der Aorta ab. Die Tunica intima besteht auf beträchtlichen Strecken ausschliesslich aus der Endothelialschicht, indem die innere elastische Membran fehlt. Ausserdem wäre nur hinzuzufügen, dass in der Media verhältnissmässig zahlreiche, zerstreute Gruppen von längsgestellten Muskelkernen getroffen werden. Die Pulmonalarterie gleicht in Beziehung auf ihre Structur der Aorta thoracica, doch sind die elastischen Bestandtheile der Wand verhältnissmässig schwach entwickelt.

Das Fruchtalter der beiden anderen unreifen Neugebornen, deren Aortensystem untersucht wurde, war nach anamnestischen Angaben in die 30.—33. Woche der Schwangerschaft zu verlegen. Der eine derselben war während der Geburt gestorben (Placenta praevia), der andere starb 3 Tage nach der Geburt unter den Erscheinungen eines mässigen Icterus neonatorum, aber ohne tiefergreifende anatomische Läsionen zu zeigen. Der Befund an den Arterien war in beiden Fällen in so hohem Grade in Uebereinstimmung, dass er hier der Kürze halber gemeinsam besprochen werden kann. Nur der Ductus Botalli liess bei der 3 Tage alten Frühgeburt deutliche Veränderungen erkennen, welche vermuthlich erst nach der Geburt eintraten.

Die Wandstructur der Arterien zeigt an diesen etwas älteren Früchten der 30.—33. Woche an manchen Stellen etwas complicirtere Verhältnisse. An der Aorta adscendens kann man, deutlicher als es bei dem erstbeschriebenen Fötus möglich war, zwischen den Semilunarklappen und dem Abgange der Anonyma zwei durch den Bau der innersten Wandschichten verschiedene Bezirke nachweisen. Unmittelbar über den Semilunarklappen wird unter der Endothelschicht eine Lage homogener Substanz bemerkbar, in der eine mässige Menge von Zellkernen und eine grössere Anzahl längsverlaufender elastischer Fasern eingebettet ist. Diese Bildung steht in directem Zusammenhange mit den Klappen. Ihre Anordnung im Einzelnen ist indessen schwer zu eruiren. Der betreffende Gefässabschnitt bietet ausserdem so complicirte Bedingungen für den Blutstrom, dass ich vorgezogen habe, denselben von der Betrachtung auszuschliessen. Er erfordert eine Untersuchung für sich; diese aber wird, soweit ich es

beurtheilen kann, die hier niedergelegten Ergebnisse und die an sie geknüpften Schlussfolgerungen in keiner Weise beeinträchtigen.

Der zweite Abschnitt der Aorta adscendens beginnt einige Millimeter oberhalb der Klappenränder, also etwa am oberen Rande der Sinus Valsalvae und reicht bis zum Abgange der Anonyma. Er zeigt unmittelbar unter der dünnen Schicht der Endothelzellen die Ringfaserschichten der Media (Taf. X. Fig. 1, Vergr. 520). Eine elastische Innenmembran ist somit an dieser Stelle auch jetzt nicht differenzirt, obwohl Spuren derselben an manchen Stellen und namentlich gegen die Ursprungsstelle der Anonyma hin bemerkbar werden. Auch die Media und Adventitia der Aorta adscendens stimmen bezüglich ihres Baues mit den Befunden überein, welche bei dem Fötus des 6. Fruchtmonates gewonnen wurden.

Die Hauptveränderungen concentriren sich auf den Aortenabschnitt zwischen den Ursprüngen der Anonyma und der Coeliaca. Zunächst erfährt die Intima in dem horizontalen Theile des Arcus aortae eine stärkere Entwicklung und zwar entsprechend der convexen Seite des Aortenbogens. Hier, in der Umgebung der Ursprungsstellen der grossen Gefässe des Kopfes und der oberen Extremitäten erscheint unter dem Endothel der Aorta eine mässig dicke Schicht von Zellen und elastischen Elementen, welche theils in die Intima, theils in die Media der abgehenden Aeste sich fortsetzt. Die Zellkerne derselben stimmen nach Form und Anordnung mit denen der Muskelfasern der Media überein, das Zellprotoplasma ist dagegen an beiden Stellen nur undeutlich begrenzt, so dass man ohne Isolationsversuche nicht viel über seine Gestaltung aussagen kann. Vermöge der Beziehungen dieser Zellen zu den sie begleitenden elastischen Elementen, ergiebt sich jedoch mit ziemlicher Zuverlässigkeit die Anschauung, dass es sich hier um die Ausbildung einer musculösen Innenschicht handle, die in directer Beziehung zur Astabgabe stehe. Und diese Anschauung findet in der Untersuchung älterer und erwachsener Gefässbäume ihre vollgültige Bestätigung. Zwischen den Muskelfasern dieser Innenschicht treten ausserdem feine elastische Membranen auf, die sich vielfach durchkreuzen und an manchen Stellen mit der elastischen Innenhaut der Carotis in Verbindung treten.

Es fragt sich nun, ob diese elastisch-musculöse Innenschicht der Aorta, deren Faserung vorzugsweise, aber nicht ausschliesslich eine longitudinale Richtung einnimmt, zur Intima oder zur Media zu rechnen sei. Diese Frage dürfte vielleicht je nach dem Standpunkte in verschiedener Weise beantwortet werden können, auch wenn man die Zellen dieser Längsfaserschicht auf Grund der obigen Darstellung als glatte Muskelfasern anerkennen will. Die Schwierigkeit liegt darin, dass es zunächst als eine willkürliche aber bequeme Eintheilung erscheint, wenn man die Elastica interna der grossen und kleinen Gefässe der Intima zurechnet. In diesem Falle ist man genöthigt die elastisch-musculösen Innenschichten des Arcus aortae als Bestandtheil der Intima aufzufassen, weil die mehrfachen elastischen Membranen, welche aus der Zerspaltung der Elastica interna der Halsgefässe hervorgehen, vorzugsweise nach aussen von den in Rede stehenden Innenschichten getroffen werden. Man ist alsdann in der Lage zuzugeben, dass an dieser Stelle der Aorta, sowie an allen anderen Verzweigungsstellen des Arteriensystemes die Faserzüge der Intima und der Media sich dicht durchweben und vielfach ohne Grenze in einander übergeben.

Die Thatsache, dass die Elastica interna sich häufig in mehrere Blätter zerspaltet, lässt sich mit grösserer Uebersichtlichkeit an den Carotiden und an der Anonyma und Subclavia verfolgen, weil diese Gefässe durch ihr geringeres Caliber und durch ihren gestreckten Verlauf die Untersuchung wesentlich erleichtern. Die Wandung der Carotis externa und interna besteht einfach aus Endothel, Elastica, Ringmuskelschicht und Adventitia. Die gleiche Structur findet sich auch, wenn man von der Theilungsstelle absieht, in dem peripherischen Theile der Carotis communis, nur treten hier ausserdem in den Muskelschichten der Media sparsame elastische Membranen und Fasern hervor, welche in Carotis externa und interna fehlten. Näher dem Aortenbogen, sowie in der Anonyma gewinnt die Intima an manchen Stellen einen etwas complicirteren Bau. Hier gelingt es ohne Schwierigkeit nachzuweisen, dass die Elastica interna an manchen Stellen in zwei bis drei Lamellen sich zerspaltet, zwischen denen Zellen auftreten, die nach ihrer ganzen Erscheinung sich als glatte Muskelfasern deuten lassen. Die Ueber-

sichtlichkeit dieser Bildungen ist an dieser Stelle deshalb so gross, weil ihr Umfang sehr beschränkt ist. Sie finden sich übrigens auch an allen anderen Verzweigungsstellen der Aorta. Sie reichen aber in den grossen Halsgefässen relativ weit nach oben.

Verfolgt man die Aortenintima von der Wurzel der Subclavia sin. aus in ihrem weiteren Verlaufe, so bemerkt man, dass schon eine kurze Strecke vor der Einmündungsstelle des Ductus Botalli eine einfache elastische Innenhaut auftritt. Diese zeigt auf dem Querschnitt der Aorta, wie überall wo sie zur Entwicklung gelangt, feinbogig ausgezackte Begrenzungen, und liegt bei der 3 Tage alt gewordenen Frühgeburt unmittelbar unter dem Endothel. Bei dem anderen Fötus dagegen, der während der Geburt starb, findet sich an manchen Stellen zwischen Endothel und Elastica eine sehr geringe Menge einer hyalinen Substanz, die einige elastische Fasern und sparsame zellige Element enthält. Letztere sind in Bezug auf die Gefässaxe theils schräg-, theils längsgerichtet und besitzen im Allgemeinen den Charakter von glatten Muskelfasern. Ob sie ausschliesslich den Muskelfaserzügen des Ursprunges der Subclavia sinistra zuzurechnen sind, oder ob sie schon Ausstrahlungen der Faserung des Ductus Botalli darstellen, habe ich nicht entscheiden können, da eine scharfe Grenze zwischen beiden nicht vorhanden ist. Ausserdem aber bemerkt man, dass der in Rede stehende Abschnitt der Aorta, der durch den Abgang der Subclavia sinistra nach oben und durch die Einmündung des Ductus nach unten begrenzt wird, nicht unerheblich enger ist als die anstossenden Theile der Aorta (Isthmus aortae).

Grössere und auffälligere Aenderungen zeigt die Wandstructur der Aorta an der Einmündungsstelle des arteriösen Ganges. Die Faserung der Media verliert ihre regelmässige concentrische Schichtung und erscheint in den verschiedensten Richtungen verworfen, während zugleich zahlreiche elastische und musculöse Elemente in die Intima aortae einstrahlen. Letztere ergeben sich als die directe Fortsetzung der inneren Schichten der Intima und Media des Ductus, während der grössere äussere Theil der Media des arteriösen Ganges in die Media aortae übergeht und die Faserung der letzteren grösstentheils nach aussen

verdrängt. Die Form des Ineinandergreifens der Faserzüge soll später bei Betrachtung der Structur der Verzweigungsstellen der Arterien noch von einem allgemeineren Gesichtspunkte aus beleuchtet werden. Für den Augenblick genügt es, die wichtigsten Thatsachen klar zu legen und zu diesem Zwecke in die angrenzenden Theile der Pulmonalarterie hinüberzustreifen.

Die Wandungen der Pulmonalarterien und ihrer Aeste erster Ordnung lassen drei Bestandtheile: Endothel, Muscularis mit elastischen Häuten und Fasern und Adventitia erkennen. Fast überall schiebt sich jedoch zwischen Endothel und Muscularis eine elastische Innenhaut ein. An manchen Punkten erscheint diese sogar verdoppelt und verdreifacht, indem sich zugleich zwischen ihren Blättern Zellen bemerkbar machen, die den glatten Muskelfasern der Media vergleichbar sind. Am deutlichsten sind diese elastisch musculösen Schichten der Intima in der Nähe der Theilungsstelle der Pulmonalis entwickelt. Sie werden auch an der Innenfläche des Ductus arteriosus Botalli wahrgenommen, wenngleich nicht in dessen ganzer Ausdehnung. In der Nähe der Einmündung desselben in die Aorta gestalten sich diese Verhältnisse in der Weise um, dass eine einheitliche, ziemlich dicke Elastica interna die Media von der Intima scheidet. In letzterer aber finden sich mächtige Anhäufungen musculöser Elemente mit spärlichen elastischen Fasern. Die Tunica media des Ductus unterscheidet sich dagegen in mehreren Beziehungen von derjenigen der Aorta und Pulmonalis, wie bereits aus den Untersuchungen von Walkhoff[1]) und zum Theil aus den zeitlich vorangehenden Mittheilungen Langer's[2]) hervorgeht. Im Ductus fehlen, wie in allen etwas kleineren Gefässästen, die mächtigen elastischen Häute der Media der angrenzenden grossen Gefässstämme und sind ersetzt durch zarte, wenig umfangreiche Membranen und Fasern elastischer Natur. Ausserdem aber gewinnen in der Media musculöse, mit elastischen Fasern gemischte Längsfaserzüge, ähnlich wie in der Umbilicalarterie, eine starke Entwicklung. Damit geht auch die regelmässige concentrische

[1]) F. Walkhoff, Das Gewebe des Ductus arteriosus und die Obliteration desselben. Zeitschr. f. rationelle Medicin. III. Reihe. Bd. 36. 1869.

[2]) Langer, Zur Anatomie der fötalen Kreislaufsorgane. Zeitschr. der k. k. Gesellsch. d. Aerzte zu Wien. Jahrg. 13. 1857.

Schichtung der Media verloren, und zwar um so mehr, da die musculösen und elastischen Bestandtheile zugleich starke Verwerfungen aufweisen, die unzweifelhaft durch eine Contraction der Media in der Mitte des Ganges bedingt sind. Dem entsprechend ist auch das freie Lumen des mittleren Abschnittes des Ganges erheblich verengt. Es ist ein Verdienst Virchow's[1]) die Contractionserscheinungen der Media des Ductus, die auch bei Frühgeburten ebenso wenig ausbleiben, als diejenigen der Umbilicalarterie, in das rechte Licht gestellt zu haben. Wie sich im nächsten Capitel zeigen wird, sind Langer und Walkhoff durch die Vernachlässigung dieser Thatsachen zu einer Deutung ihrer an sich richtigen Beobachtungen gelangt, der man sich nicht wohl anschliessen kann.

Unmittelbar an der Einmündungsstelle in die Aorta wird die Elastica interna des Ductus undeutlich und verliert sich, indem hier die erwähnte Anhäufung von elastischen und namentlich musculösen Elementen der Intima des letzteren sich verfilzt mit denjenigen der Media und ein dichtes Geflechtwerk bildet. Dieses letztere enthält zugleich zahlreiche Faserzüge der Intima und Media der Aorta, deren elastische Innenhaut an dieser Stelle in gleicher Weise wie diejenige des Ductus unterbrochen erscheint. Doch gelingt es nachzuweisen, dass die Fasern der Intima und Media des Ductus in die Intima sowohl als in die Media aortae sich fortsetzen.

Auf die Fortsetzung der unzweifelhaft musculösen und elastischen Elemente des Ductus in die Intima aortae möchte ich ganz besonderes Gewicht legen, weil sie gewissermaassen die Erklärung abgiebt für die unmittelbar sich anschliessenden Structurverhältnisse der Aorta descendens. Verfolgt man auf Querschnitten die Aorta von der Stelle der Einmündung des Ductus in der Richtung nach abwärts, so gelingt ohne Schwierigkeit der Nachweis, dass die musculöse Einlagerung in die Intima alsbald die ganze Peripherie der Aorta umfasst und in wesentlich unveränderter Form einige Millimeter weit nach unten sich erstreckt. Eine genauere Untersuchung ergiebt zugleich, dass die Faserung des Ductus auch eine sehr kurze Strecke weit

[1]) Virchow, Gesammelte Abhandlungen zur wiss. Medic. 1856. S. 593.

nach aufwärts von der Einmündungsstelle in der Intima aortae nachweisbar ist. Die Verhältnisse sind aber hier so klein, dass dieser Faserzug nur auf Serienschnitten von sehr geringer Stufenhöhe zu erkennen ist. Die Structur der Intima aortae unmittelbar unter der Einmündung des Ductus ist durch Fig. 2 wiedergegeben. Zwischen Endothel und der nunmehr sehr mächtigen Elastica interna liegt eine schmale Schicht elastischer und musculöser Elemente eingebettet in eine hyaline Intercellularsubstanz. Allein bald ändert sich dieses Bild. 2—3 mm unter der Einmündungsstelle des Ductus verdickt sich die Intima ziemlich rasch an einer beschränkten Stelle, welche dem vorderen rechten Theile des Aortenumfanges entspricht. Etwas weiter abwärts erscheint diese verdickte Stelle der Intima als eine mächtige Wandauflagerung, deren Topographie aus Fig. 16 deutlich erkennbar ist. In dieser Abbildung ist die in Rede stehende Wandschicht dunkler schattirt. Ihre Structur jedoch lässt sich mit grösserer Deutlichkeit ersehen aus Fig. 3 (Vergr. 520). Unter dem Endothel gewahrt man hier mehrere nach aussen zu an Dicke allmählich zunehmende Lamellen elastischen Gewebes, zwischen denen quer- und längsgetroffene Zellen erscheinen, die in ihrer ganzen Erscheinung mit den musculösen Elementen der Media übereinstimmen. Diese Fig. 3 entspricht der in Fig. 16 mit dem Buchstaben b bezeichneten Stelle. Weiter vorwärts ist diese Einlagerung in die Intima aortae wesentlich dicker, indem sowohl die in ihr enthaltenen elastischen Platten als ihre zelligen Elemente beträchtlich an Zahl zunehmen. Die elastischen Membranen erscheinen zugleich dünner und weniger regelmässig concentrisch geschichtet. Auch verliert sich an vielen Stellen die continuirliche Fortsetzung der Elastica interna, indem offenbar die Faserzüge der Media und Intima sich mannichfach durchkreuzen.

Diese elastisch-musculöse Verdickung der Intima erstreckt sich zuerst mit zunehmender, dann mit abnehmender Mächtigkeit eine beträchtliche Strecke weit abwärts in der Aorta, um 9—11 mm (am gehärteten Objecte gemessen) unterhalb der Einmündungsstelle des Ductus wieder zu verschwinden. Ihre Bedeutung ist bei ihrer auffälligen topographischen Erscheinung von einigem Interesse. In Fig. 16 tritt gerade an der Stelle, an

welcher die Einlagerung ihre grösste Dicke besitzt, ein kleiner Arterienzweig aus der Aorta hervor, und mit Hülfe von Serienschnitten von 0,1 mm Stufenhöhe kann man an analogen Stellen dieses Längswulstes, jedoch einige Millimeter höher und tiefer noch mehrere solche kleine Arterienzweige nachweisen. Diese haben aber offenbar keine directen Beziehungen zu der Intimaverdickung. Ihr Caliber ist geringer als dasjenige der gleichfalls in Längsreihen entspringenden Intercostalarterien, die durchaus keinen auffälligen Einfluss auf die Structur der Aortenwand ausüben. Freilich wird später gezeigt werden, dass auch in der allernächsten Umgebung der Ursprungsstellen der Intercostalarterien die Aortenwand analoge Faserbündel enthält, jedoch in unverhältnissmässig kleinerem Maassstabe.

Die genauere Untersuchung der Media der Aorta unmittelbar unter der Einmündungsstelle des Ductus ergiebt einige Verhältnisse, welche mit aller Bestimmtheit die Bedeutung des genannten, einige Millimeter tiefer beginnenden Längswulstes erklären. Die Aortenwand erscheint nehmlich an dieser Stelle verdickt durch eine Dickenzunahme der Media. Die regelmässig concentrische Anordnung der elastischen Membranen der letzteren ist verwischt und die Muskelfasern anscheinend unregelmässig in einander verschlungen. Sowie alsdann, einige Millimeter weiter abwärts die elastisch-musculöse Verdickung der Intima sich entwickelt, verschwindet allmählich die Verdickung und unregelmässige Anordnung der Media. Diese Thatsache führt zu der Annahme, jener Wulst der Intima aortae sei die letzte Ausstrahlung der Muskelfasern des Ductus Botalli, die zuerst die Media aortae in der Richtung nach abwärts durchsetzen, ehe sie in die Intima eintreten. Diese Annahme wird durch einige später zu besprechende Thatsachen vollkommen bestätigt.

Der übrige Theil der Brust- und Bauchaorta zeigt sehr einfache Verhältnisse. Speciell die Intima besteht fast ausschliesslich aus dem Endothel und der ziemlich starken Elastica interna. Nur an einzelnen Stellen schiebt sich zwischen diese beiden Lamellen eine feine Gewebsschicht ein, bestehend aus elastischen Elementen und Zellen vom Ansehen der Gefässmuskeln. Der während der Geburt verstorbene Fötus zeigt diese Gewebsschichten stärker ausgebildet, wie dies in Fig. 4 wiedergegeben ist, und

zwar von einer Stelle der Aorta in der Gegend des Abganges der Coeliaca, an welcher die Einlagerung sich ungewöhnlich breit darstellt. Weiter abwärts wird auch bei diesem Fötus die Intima dünner, indem fast ausnahmslos zwischen Endothel und Elastica keine weiteren Structurelemente auftreten (Fig. 5). Genau ebenso gestaltet sich die Intima in allen Aesten und Zweigen der Aorta mit Ausschluss der Carotiden und Subclaviae, welche oben bereits genauer besprochen wurden. Das Endothel liegt hier überall dicht an der Elastica interna, und an diese reihen sich Media und Adventitia. Die Structur der Media unterliegt bis in die kleineren Zweige hinein nur geringen Aenderungen, indem die elastischen Membranen der Media noch in den Hauptästen in grösserer Zahl nachweisbar bleiben um in den feineren Verzweigungen allmählich zu verschwinden. In diesen besitzt die Media ebenso wie bei Erwachsenen im Wesentlichen den Charakter einer rein musculösen Schicht.

An der Theilungsstelle der Aorta tritt in sehr auffallender Weise ein Structurverhältniss hervor, welches in analoger Form wiederkehrt an allen anderen Verzweigungsstellen der arteriellen Bahn. Es finden sich nehmlich, wie bereits Remak[1]) bemerkt hatte, reichliche Mengen longitudinal gerichteter Muskelfasern in der Intima und Media. Die Gruppirung und Anordnung dieser Längsfasern ist indessen nirgends genauer beschrieben, obwohl sie nicht nur beim Fötus, sondern auch in allen späteren Lebensperioden deutlich ausgegliedert ist. Es beruht dies wohl auf dem Umstande, dass das Studium solcher topographischer Fragen sehr feine und ausgedehnte Serien- oder Stufenschnitte erfordert, welche in regelmässigen Intervallen geführt sind, und ohne mechanische Hülfsmittel nicht hergestellt werden können. Am bequemsten sind diese longitudinalen Faserbündel an Leichen aus dem 2.—5. Lebensjahre zu verfolgen. Ihre Kenntniss wird aber alsbald auch für die hier zu besprechenden Fragen erwünscht sein, weshalb ich an dieser Stelle in aller Kürze auf sie eingehen werde.

Die Theilungsstelle der Aorta abdominalis bietet in den verschiedenen Lebensperioden insofern abweichende Structur-

[1]) R. Remak, Histologische Bemerkungen über die Blutgefässwände. Müller's Archiv f. Anat. u. Physiol. 1850.

verhältnisse dar, als nach der Geburt die Intima auch dieses Gefässes zwischen Endothel und Elastica mächtige Bindegewebsschichten aufweist, welche vor der Geburt fehlen. Dagegen zeigen, wie bereits erwähnt, die longitudinalen Muskelfaserzüge in allen Lebensaltern im Wesentlichen übereinstimmende Verhältnisse, so dass die in zwölfmaliger Vergrösserung gezeichneten Fig. 22—25 die nöthigen Anhaltspunkte für die Darstellung abgeben können. Dieselben entsprechen dem fünften Lebensjahre nach der Geburt. Die Intima enthält in Folge dessen reichliche Lager von Bindegewebe und ist sehr dick. Sie ist in den genannten Figuren durch dunklere Zeichnung hervorgehoben. Verfolgt man den Querschnitt der Aorta abdominalis bis in die Nähe der Theilungsstelle, so bemerkt man, dass sein Querdurchmesser allmählich zunimmt, während sein sagittaler Durchmesser kleiner wird. Bald erscheinen auch am vorderen und hinteren Umfange und zwar in der Mittellinie des Gefässes zwei nach innen vorspringende Wülste, welche in Fig. 22 bereits eine sehr starke Entwicklung erlangt haben. Diese Wülste beginnen an dem vorderen Umfange eine kurze Strecke unterhalb des Ursprunges der Mesenterica inferior. Am hinteren Umfange reichen sie zuweilen nahezu ebenso weit empor, in anderen Fällen beginnen sie hier erst etwas weiter unten, in einem der von mir untersuchten Fälle erst unterhalb des Abganges der Sacralis media. Ihrer Hauptmasse nach bestehen diese Wülste aus längsgestellten Muskelfasern. Die letzteren liegen zumeist in der Tunica media der Aorta, deren concentrische Schichtungen durch sie auseinander getrieben werden, zum Theil jedoch auch in der Intima. Allein die Grenze zwischen Media und Intima wird an dieser Stelle frühzeitig undeutlich, indem die Elastica interna sich in viele einzelne Blätter zerspaltet, welche zwischen die Longitudinalfasern eindringen. Dieses Verhältniss ist auch in der Abbildung 22 angedeutet, in welcher die longitudinalen Muskelfasern durch Punkte wiedergegeben sind.

Am unteren Endpunkte der Aorta abdominalis fliessen diese beiden Längsbänder in einander über, indem sie sich im Sporne der Theilung treffen und innig verflechten. Von da aus ziehen sie weiter in die beiden Iliacae communes hinein, in der Weise, wie dies aus den Fig. 23—25 (Taf. XI) hervorgeht. Sie bilden

an dem inneren Umfange der Iliacae communes musculöse Längsbänder, welche die Innenfläche der gehärteten Gefässe etwas vorwölben. Ob dies auch am lebenden, mit Blut gefüllten, gespannten Gefässe der Fall ist, kann ich nicht entscheiden. Auch die interessanten Untersuchungen von Roux[1]) geben hierüber keine directen Aufschlüsse, da offenbar diese Verhältnisse etwas zu klein sind um durch die Corrosionsmethode eine bestimmte Lösung erfahren zu können. Eine schematische, auf constructivem Wege gewonnene Darstellung dieser Muskelbündel an der Theilungsstelle der Aorta habe ich durch Fig. 27 zu geben versucht, die wohl nach dem Mitgetheilten unmittelbar verständlich sein dürfte.

Diese eigenthümlich angeordneten Längsfaserbündel wurden an der Theilungsstelle der Aorta mit grösster Regelmässigkeit in jedem einzelnen Falle beobachtet. Sie finden sich aber, wie erwähnt, in analoger Weise an allen übrigen Verzweigungsstellen des Arterienbaumes, doch fehlen hier zuweilen die in die Seitenzweige hineinziehenden Längsfasern. Die topographischen Verhältnisse gestalten sich zugleich etwas verschieden, je nach dem gegenseitigen Caliber der Seitenzweige. Bei Theilungen in annähernd gleich grosse Aeste kehrt die Anordnung wieder, wie sie in der Aorta gefunden wurde. Je mehr aber der eine Seitenzweig über den anderen prävalirt, desto mehr verliert sich die Symmetrie der Längsfaserungen in Stamm und Aesten. Den extremen Fall dieser Art bildet der nahezu rechtwinklige Ursprung kleiner Seitenzweige aus relativ grossen ungebeugt weiterziehenden Hauptstämmen. Dies trifft z. B. für die Mesenterica inferior zu; die Anordnung der zugehörigen Muskelfaserzüge wird durch Fig. 27 bei b gegeben. Den Längsbündeln, welche bei der Theilung des Aortenstammes in der Mittellinie vorne und hinten getroffen werden, entsprechen am Ursprunge der Mesenterica inferior Faserzüge der Intima, welche, ganz in der einen Wand der Aorta gelegen, die Ansatzstelle des Astes nach Art einer Schleife umgreifen, und den Sporn bilden, welcher das anprallende Blut in zwei Ströme theilt. Rechtwinklig auf diesem Muskelfaserzuge steht alsdann ein zweiter, der in die beiden,

[1]) Roux, Ueber die Verzweigungen der Blutgefässe. Jenaer Zeitschr. f. Naturwiss. Bd. XII. 1878.

allerdings sehr ungleichen Zweige — Mesent. inf. und Fortsetzung der Aorta — hineingreift, ähnlich wie dies bei den Iliacae gefunden wurde. Nach dieser Erörterung dürfte es wohl verständlich sein, dass die Verhältnisse bei seitlicher Astabgabe und bei terminaler Theilung im Wesentlichen analog sind. Damit ist aber von Neuem die Auffassung von Roux[1]) über die Astabgabe gerechtfertigt durch Erfahrungen, die von denjenigen dieses Autors ziemlich weit entfernt, auf topographisch-histologischem Gebiete liegen.

Von besonderem Interesse ist noch der Umstand, dass die Längsfaserbündel des Hauptstammes, welche den Astursprung schleifenförmig umfassen, sich wie Fortsetzungen der Bündel der Ringmusculatur des Astes verhalten. Dies ist namentlich an den Ursprungsstellen derjenigen Zweige der Aorta evident, deren Wurzeln ziemlich steil oder fast senkrecht zur Axe der Aorta stehen, also an der Coeliaca, an den Mesentericae und Renales, sowie an den Intercostales und an vielen Anderen. An der Theilungsstelle der Aorta dagegen ist dieses Verhältniss weniger deutlich nachzuweisen, weil der relativ kleine Theilungswinkel eine Verkrümmung der Faserzüge in mehreren Ebenen nothwendig macht, welche sich nicht in einem Schnitte umfassen lässt. An den oben genannten Arterien, an welchen diese Structuren leicht zu verfolgen sind, sieht man alsdann, dass die musculöse Ringfaserhaut des Astes, also z. B. der Mesenterica inferior, in Gestalt der erwähnten Schleife in der Intima aortae ihren Ursprung nimmt, um alsdann die Wandung der letzteren trichterförmig herauszuschieben. Die Media aortae verwandelt sich an diesem Trichter zugleich in den an elastischen Fasern reichen inneren Theil der Adventia des Astes, indem die musculösen Elemente successive durch bindegewebige ersetzt werden, während die elastischen Platten der Media aortae sich in elastische Fasernetze auflösen. Fig. 21 stellt dieses Verhältniss für die Coeliaca eines 4jährigen Kindes dar, aber nicht ganz richtig. Die Media der Coeliaca ist durch feine Punctirung hervorgehoben, ihr inneres Ende bildet zugleich einen Theil der Schleife des Astursprunges,

[1]) Roux, l. c. sowie: Ueber die Bedeutung der Ablenkung des Arterienstammes bei der Astabgabe. Jenaische Zeitschr. f. Naturwissenschaft. Bd. XIII. 1879.

ohne dass man auf dem Schnittpräparat diesen Theil abgrenzen könnte. Man erkennt aber in der That, wie es möglich ist, dass diese Schleife und damit die Muscularis der Coeliaca von der Intima aortae entspringt. Nun sollte aber die scharfe Grenzlinie fehlen, welche die Media aortae von der Adventitia der Coeliaca scheidet. Sie ist der leichteren Orientirung halber ausgezogen und deutet an, wie weit die musculösen Elemente der Media aortae an dem Astursprunge nach aussen reichen. In der Gegend dieser Grenzlinie gehen aber die elastisch musculösen Elemente allmählich in bindegewebige über.

Diese Erfahrungen erinnern lebhaft an die Vorstellungen, welche sich His[1]) bezüglich der Genese der Arterienwandungen gebildet hatte. Sie sind aber an den einfachen Bifurcationsstellen der Arterien nicht ebenso leicht zu wiederholen, obwohl allem Anscheine nach die Structuren im Wesentlichen übereinstimmen. Dagegen erklären sie in sehr befriedigender Weise die eigenthümlichen Faserzüge an der Einmündungstelle des Ductus Botalli in die Aorta. Auch hier setzen sich die Faserzüge der Media des Ductus fort in die Media und schliesslich in die Intima aortae, und die Faserzüge der Aorta gehen über in die drei Schichten des Ductus. Wenn dabei einzelne anatomische Beziehungen an dieser Vereinigungsstelle zweier Blutströme Besonderheiten darbieten, so ist dieses unter den obwaltenden Verhältnissen gewiss erklärlich, im Allgemeinen aber erkennt man, dass die Analogien sehr bedeutend überwiegen und dass an der Einmündungsstelle des Ductus Botalli des Fötus weder in der Intima noch in der Media noch in der Adventitia Structurelemente getroffen werden, die nicht auch an allen anderen Verzweigungsstellen der Arterien wiederkehren.

Diese Betrachtungen haben ihren Ausgangspunkt genommen von der Erörterung der Structurverhältnisse an der Theilungsstelle der fötalen Aorta. Sie führten durch die Abbildungen auch auf spätere Lebensperioden. Daher mag es gerechtfertigt erscheinen nochmals darauf hinzuweisen, dass die Intima der Aorta abdominalis beim Fötus im Wesentlichen aus Endothel und Elastica besteht. Und ebenso verhält sich die Intima in

[1]) His, Untersuchungen über die erste Anlage des Wirbelthierleibes. Leipzig 1868.

dem ganzen peripherischen Gefässgebiet, wenn man von den musculösen Längsfaserungen absieht, welche an den Theilungs- und Verästelungsstellen auftreten. Nur die Arteria umbilicalis macht insofern eine Ausnahme, als in ihr die Elastica interna bei Weitem nicht bis zum Nabelringe reicht, sondern sich im Wesentlichen auf den Beckentheil des Gefässes beschränkt. Die Intima wird alsdann bis zum Nabel hin ausschliesslich durch das Endothel repräsentirt, indem auch hier wie an allen anderen Gefässabschnitten im Momente der Geburt bindegewebige Einlagerungen in der Intima fehlen.

An der Theilungsstelle der Aorta abdominalis in die beiden Iliacae communes vermindert sich die Dicke der Tunica media auf etwa die Hälfte. Zugleich verkleinert sich auch in erheblichem Maasse die Zahl der elastischen Platten der Media und zwar absolut und relativ. Weiter gegen die Peripherie zu schwinden auch die wenigen übrig bleibenden elastischen Elemente, so dass alsdann die Media ziemlich rein musculös ist. Dies trifft z. B. für die Art. iliaca externa zu, welche indessen, im Vergleiche zur interna beim Fötus nur eine sehr geringe Mächtigkeit besitzt. In der Iliaca interna finden sich dagegen noch einzelne elastische Fasern, die erst in den Seitenzweigen vollständig fehlen, dagegen in der Umbilicalis auf weite Strecken persistiren. Zugleich tritt in der Iliaca interna ein anderes Structurelement der Media in grösserer Mächtigkeit auf. Es sind das Bündel von Längsmuskelfasern, die in geringer Zahl in allen Gefässabschnitten vorkommen. Sie gewinnen aber hier eine um so stärkere Entwicklung, je mehr man sich der Umbilicalarterie nähert, in deren Wand sie beinahe das prävalirende Structurelement darstellen. An diesem Gefässabschnitt erfahren zugleich auch die musculösen Fasern der Adventitia eine höhere Ausbildung und gruppiren sich zu mächtigen Strängen.

Diese anatomischen Einzelheiten der Structur compliciren sich regelmässig mit Veränderungen, welche in directen Zusammenhange mit dem Eintritte der Geburt stehen. In der Iliaca interna beginnt zuerst undeutlich, dann allmählich deutlicher hervortretend eine Verwerfung der Schichten der Media, die unzweifelhaft auf eine starke Contraction derselben zu beziehen ist. Je mehr man sich der Umbilicalis nähert, desto ausgedehnter

werden diese contrahirten Stellen der Wand, bis sie in der Umbilicalis den ganzen Gefässquerschnitt umfassen, wobei das Lumen des Gefässes auch für die mikroskopische Untersuchung nahezu aufgehoben erscheint durch die buckelförmig nach innen vorgewulsteten Schichten der Gefässwand. Es entsprechen diese Befunde der allgemein verbreiteten, bereits von Virchow[1]) erörterten Ansicht, wonach der Verschluss der Nabelarterien in der ersten Zeit, abgesehen von der künstlichen Unterbindung des Nabels, im Wesentlichen auf dem natürlichen Vorgange der hochgradigen und dauernden Contraction der Gefässwandungen beruht. Sie zeigen auch, dass die Contraction der Media sehr weit, bis in die Iliaca interna hinaufreicht. Damit ist jedoch das auch von Virchow betonte Vorkommen von Blutgerinnungen in der gesunden Nabelarterie nicht in Abrede gestellt, wenngleich die Bedeutung derselben für die Blutstillung gewiss nur gering ist. Vielmehr denke ich die eigenthümliche Structur der von mir beobachteten Gerinnsel bei einer anderen Gelegenheit eingehender zu erörtern, da sie von anderen Gesichtspunkten aus betrachtet ein besonderes Interesse gewinnen.

Unter den hier mitgetheilten Thatsachen ist eine von besonderer Wichtigkeit für die Beurtheilung der in den folgenden Capiteln enthaltenen Beobachtungsresultate: In keinem Abschnitte des Aortensystemes des Fötus finden sich, wenn man die Region der Semilunarklappen ausser Betracht lässt, Elemente bindegewebiger Natur in der Intima. Das Endothel bekleidet entweder unmittelbar die Tunica elastica interna, oder zwischen beiden liegen nur Gewebsmassen, die als elastisch-musculöse zu deuten sind. Auch diese erscheinen nicht unregelmässig zerstreut, sondern sie gruppiren sich in gesetzmässiger, aus mechanischen und morphologischen Gesichtspunkten erklärbarer Anordnung an den Theilungs- und Verästigungsstellen des arteriellen Systemes.

2. Die Aortenwand im ersten und zweiten Lebensjahre.

Nach der Geburt und nach dem Eintritte der Contraction der Nabelarterie und des Ductus Botalli beobachtet man zunächst

[1]) Virchow, Ges. Abhandl. 1856. S. 593.

Structurveränderungen an letztgenanntem Gefässabschnitt. Bereits bei dem 3 Tage nach der Geburt verstorbenen Fötus fanden sich zellreiche Wülste unter der Endothelialschicht des arteriösen Ganges und zwar in nächster Nähe der Einmündungsstelle in die Aorta. Dieselben stellen rundliche Polster dar, welche das durch die Contraction der Media erheblich reducirte Lumen des Ganges noch weiter verengern, und ihm auf dem Querschnitte eine unregelmässig sternförmige Gestalt verleihen. Die genauere Untersuchung zeigt jedoch, dass sie ihrer Hauptmasse nach bestehen aus den früher beschriebenen elastisch - musculösen Schichten, die sich zwischen Elastica interna und Endothel dieser Stelle des Ductus nachweisen liessen. Die Erscheinung dieser Gewebsmassen ist jedoch nicht unerheblich verändert, indem sie durch ihre eigene Contraction, sowie durch die Contraction der Media des Ductus Gestaltsveränderungen angenommen haben, die vergleichbar sind denjenigen der Media der Umbilicalarterie. Die Fasern sind erheblich verworfen und zum Theil senkrecht gegen das Lumen aufgestellt. Ausserdem bemerkt man namentlich an den inneren Schichten der Polster eine nicht unerhebliche Zunahme der homogenen Intercellularsubstanz. Diese ist wohl kaum in anderer Weise zu deuten als durch eine Aufquellung. Dabei findet man allerdings an der einen oder anderen Stelle einzelne Zellen von ausgesprochen verästigter Gestalt, allein dieser Befund gestattet doch nicht diese in ihrer Herkunft leicht verständlichen Gewebstheile als Bindegewebe aufzufassen, zumal da nach den Untersuchungen v. Ebner's [1]) auch die musculösen Elemente der Aorta Neugeborner sehr unregelmässige und vielfach verzweigte Gestalten besitzen. Soweit ich dies beurtheilen kann hat Langer [2]) diese musculös-elastischen Innenschichten des Ductus, die in gleicher Weise an so vielen anderen, analogen Stellen der fötalen Aorta getroffen werden, als Bindegewebsmassen aufgefasst, die bereits vor der Geburt entstehend, nach derselben durch rasche Wucherung den Verschluss des Ductus herbeiführen sollten. Diese Auffassung, der sich auch Walkhoff angeschlossen hat, hat eine sehr allgemeine Anerkennung gefunden und kann

[1]) v. Ebner, Ueber den Bau der Aortenwand. Untersuchungen aus dem Institute für Physiologie und Histologie in Graz. 1870.

[2]) l. c.

deshalb nicht mit Stillschweigen übergangen werden. Sie leidet an dem Umstande, dass sie die Contractionserscheinungen der Gefässwand, auf welche, wie erwähnt, vor Langer bereits von Virchow[1]) in durchaus zutreffender Weise hingewiesen worden war, vollständig vernachlässigt und übersieht. Sie wird auch widerlegt durch die Thatsache, dass die Bindegewebsschichten, die sich kurz nach der Geburt in der Mitte des Ganges entwickeln, durch eine scharfe Grenze getrennt sind von den musculös-elastischen Faserzügen und auch histologisch ein völlig differentes Ansehen besitzen.

Die weiteren Veränderungen, welche die Structur der Arterienwandungen in den zwei ersten Lebensjahren erleiden, habe ich verfolgt an zwei grossen Reihen von Stufenschnitten durch die Aortensysteme zweier Kinder, von denen das eine 39 Tage, das andere 63 Tage nach der Geburt gestorben war. Ausserdem wurden noch die wichtigsten Abschnitte der Aorta und ihrer Zweige an zahlreichen einzelnen Schnitten bei 6 weiteren Kindern untersucht, deren Alter nach der Geburt zwischen 26 Tagen und 18 Monaten schwankte.

Dieser Gliederung des Beobachtungsmateriales entsprechend mögen zunächst die in den ersten zwei Mnoaten nach der Geburt sich vollziehenden Vorgänge eine ausführlichere Darstellung erfahren. An den Carotiden, der Anonyma und der Wurzel der Subclavia sinistra lassen sich in dieser Altersperiode keine deutlichen Structurveränderungen nachweisen. Die elastisch-musculösen Schichten der Intima sind die einzigen Gewebselemente, welche sich an gewissen Stellen zwischen Elastica interna und Endothel einschieben, und auch diese Einlagerungen haben nicht merklich an Ausdehnung und Mächtigkeit gewonnen. Sie finden sich auch jetzt vorzugsweise in der Nähe der Ursprungs- und Verzweigungsstellen dieser Gefässe. Aehnliches lässt sich auch bezüglich des aufsteigenden Theiles der Aorta behaupten. Vor wie nach findet man oberhalb der Region der Sinus Valsalvae namentlich an der Vorderfläche ausgedehnte Abschnitte der Aortenwand, denen die Elastica interna fehlt, wo somit das Endothel direct der Muscularis aufliegt. In dem rech-

[1]) Virchow, l. c.

ten Theile des Querschnittes der Aorta adscendens, sowie in dem angrenzenden Theile der Hinterfläche haben jedoch die musculösen Längsfasern eine stärkere Entwicklung erfahren. Hier werden in allen Schichten der Media zahlreiche einzeln stehende und in Bündel gruppirte Muskelfasern wahrnehmbar, die mehr oder weniger genau parallel der Axe des Gefässrohres orientirt sind. Dieselben erreichen namentlich in den inneren Schichten der Media eine sehr reiche Entwicklung. Zugleich kann man an manchen derartigen Stellen in der nächsten Nachbarschaft der Innenfläche des Gefässes eine mehrfache Lage ziemlich dicker elastischer Membranen nachweisen, deren Säume auf dem Querschnitt der Aorta bogenförmig gezackt erscheinen. Es handelt sich dabei offenbar um elastische, gefensterte Membranen mit longitudinaler Faserung. Diese Bildungen erreichen jedoch nur eine sehr geringe Ausdehnung auf dem Querschnitte und müssen ihrer ganzen topographischen Anordnung nach zur Media gerechnet werden, so dass es auch an dieser Stelle nicht zur Ausbildung einer deutlichen, einfachen oder mehrfachen elastischen Innenmembran der Arterie kommt. Spuren einer solchen beobachtet man erst am horizontalen Theile des Arcus in der Nachbarschaft der Wurzeln der grossen Gefässstämme des Kopfes und der oberen Extremitäten. Sie verwandeln sich aber alsbald in die vom Fötus her wohlbekannten elastisch-musculösen Faserzüge, welche mit den analogen Bildungen dieser Arterien in Zusammenhang treten.

Kurz oberhalb des Insertionspunktes des Lig. Botalli treten noch weitere Muskelbündel in der Intima der Aorta hervor, die bereits beim Fötus erwähnt wurden. Sie liegen am vorderen, rechten Theile der Peripherie und ergeben sich als Fortsetzung der Faserung des Lig. Botalli. In letzterem bemerkt man nun eine Reihe weiterer, mit der Obliteration des arteriösen Ganges in Beziehung stehender Veränderungen. Unmittelbar unter dem Endothel hat sich eine breite Zone eines stark vascularisirten Gewebes gebildet, welches nach aussen angrenzt an die genau unterscheidbaren, bereits beim Fötus bemerkten elastisch-musculösen Schichten der Intima. Seiner Structur nach erscheint dieses Gewebe als hyalines Bindegewebe, bestehend aus reichlichen Mengen hyaliner oder zart fibrillärer Intercellularsubstanz, in wel-

cher eine mässige Zahl von Zellen eingebettet sind. Dieselben und namentlich ihre ovalen und runden Kerne unterscheiden sich deutlich von den Zellen und Kernen musculösen Charakters. Doch lege ich behufs des Nachweises dieser Verschiedenheit grösseres Gewicht auf die angegebenen topographischen und zeitlichen Verhältnisse, sowie auf die Beziehungen der musculösen Elemente zu elastischen Fasern und Häuten. Auch in der Media des Ductus werden nicht unerhebliche Veränderungen nachweisbar. Die mittleren und zum Theile auch die inneren Zonen der Media erscheinen durchsichtiger und heller. Die Kerne der Muskelfasern sind auseinander gerückt durch reichliche Mengen homogener und feinkörniger Intercellularsubstanz, in der nur noch undeutlich die elastischen Lamellen und Fasern hervorschimmern. Ausserdem nimmt die Mehrzahl der Kerne keine Färbung an, so dass sie verhältnissmässig schwer von der Intercellularsubstanz zu unterscheiden sind. Im Anschlusse an die Erfahrungen über analoge Veränderungen, die unter pathologischen Bedingungen in anderen Geweben vorkommen, wird man die hier beobachteten als Folge eines degenerativen Prozesses deuten müssen. Namentlich die regressiven Veränderungen der Intercellularsubstanz können als hyaline Umwandlung bezeichnet werden, auf deren häufiges Vorkommen unter verschiedenen Bedingungen v. Recklinghausen[1]) aufmerksam gemacht hat. Sie werden in analoger Weise auch in vielen älteren aus glatten Muskelfasern gebildeten Geschwülsten des Uterus beobachtet.

Die hyaline Umwandlung der Media des Ductus Botalli erleichtert nunmehr auch die Verfolgung der Faserung des letzteren durch die Wandung der Aorta. Dadurch ergiebt sich eine weitere sehr zuverlässige Bestätigung der im vorhergehenden Kapitel gegebenen Darstellung dieser Verhältnisse. Namentlich die Faserbündel des Ligaments, welche zuerst die Media der Aorta in der Richtung nach abwärts durchsetzen ehe sie in der Intima aortae erscheinen, machen sich kenntlich durch ihren Reichthum an hyaliner Intercellularsubstanz.

Nicht weniger interessant gestalten sich die Verhältnisse der

[1]) v. Recklinghausen, Untersuchungen in Beziehung auf Kolloide und hyaline Substanzen. Tageblatt der 52. Naturforscherversammlung zu Baden-Baden 1879. S. 259.

Aortenintima unterhalb der Insertion des Ligamentum Botalli. Während bisher die Intima ausser dem Endothel nur elastische und musculöse Elemente aufzuweisen hatte, tritt nun in ihrem Bereiche eine Gewebsschicht auf, die zwar zu dieser Zeit noch nicht mit Bestimmtheit aber doch mit grösster Wahrscheinlichkeit als bindegewebig zu bezeichnen ist. Diese Bindegewebslage ist ziemlich zellreich. Die Zellen besitzen lange, zum Theil anastomosirende Ausläufer, wie dies in Fig. 8 (Taf. X.) dargestellt ist. Die Kerne derselben sind beträchtlich kleiner als diejenigen der Muskelfasern der Media. Zwischen den Zellen erscheint eine homogene Intercellularsubstanz, die bei sehr starken Vergrösserungen Andeutungen fibrillärer Structur zeigt und frei oder nahezu frei ist von elastischen Elementen. Bemerkenswerth sind die topographischen Beziehungen dieser bindegewebigen Schichten der Intima zu den übrigen Lagen der Arterienwand. Wie Figur 8 ergiebt, liegt die neugebildete Bindegewebsschicht unmittelbar unter dem Endothel und zugleich nach innen von etwa vorhandenen elastisch-musculösen Lagen. In der genannten Abbildung ist die äusserste elastische Lamelle der Intima durch stärkere Schattirung hervorgehoben. Nach innen von dieser folgt zunächst die elastisch-musculöse Schicht, welche hier im oberen Theile der absteigenden Aorta ziemlich mächtig erscheint. Alsdann folgt die bindegewebige Schicht und diese reicht bis zum Endothel.

Durch das Auftreten der neugebildeten Gewebsschichten unter dem Endothel erscheint die Intima der Aorta unterhalb der Insertion des Ligaments nicht unerheblich dicker als in früheren Lebensperioden. Während aber die elastisch-musculösen Ausstrahlungen der Wand des Ductus Botalli sich in der Intima aortae höchstens 30 mm nach abwärts von der Einmündungsstelle des genannten Ganges an erstrecken, und während weiter abwärts nur geringe Spuren von elastischen und musculösen Elementen in der Intima nachweisbar sind, kann man diesen bindegewebigen Antheil der Intima beinahe bis in die Nähe der Theilungsstelle der Aorta verfolgen. Im Allgemeinen ist zu sagen, dass auch er von oben nach unten an Stärke allmählich abnimmt. Unterhalb der Ursprungsstellen der Renales zeigt die Aortenintima nur spärliche bindegewebige Einlagerungen und schon von

der Höhe der Coeliaca an umfassen dieselben nicht mehr die ganze Peripherie der Innenfläche der Bauchaorta. Doch erkennt man bereits in den ersten zwei Monaten nach der Geburt eine ziemlich regelmässige Localisirung der Bindegewebsschichten der Intima in Beziehung auf den Querschnitt der Aorta. In späteren Lebensaltern tritt diese Localisirung viel auffälliger hervor und sie wird an geeigneter Stelle ausführlicher behandelt werden. Manche Einzelheiten sind indessen schon in diesen ersten Lebensmonaten zu verfolgen. In der Gegend des Ursprunges der Coeliaca und Mesenterica superior beschränkt sich die bindegewebige Einlagerung der Intima auf die hintere Hälfte des Aortenumfanges. Sie ist aber an dieser Stelle entsprechend dicker und von verhältnissmässig deutlich fibrillärer Structur, während sie weiter oben ziemlich gleichmässig auf den ganzen Umfang des Aortenquerschnittes vertheilt ist. In der Höhe des Ursprunges der Renales ändert sich die Anordnung. Die Bindegewebsmasse liegt zur Hälfte an dem vorderen, zur Hälfte an dem hinteren Theile der Aorteninnenfläche, während die seitlichen Abschnitte ziemlich frei sind. In der Gegend des Ursprunges der Mesenterica inferior endlich vertheilt sich das Bindegewebe auf beide Seitenflächen ohne indessen die Hinterfläche ganz frei zu lassen. Weiter abwärts sind die Bindegewebslagen der Intima zu zart um die Localisation genau verfolgen zu können und in der Nähe der Theilungsstelle der Aorta ist man überhaupt nicht mehr im Stande sie genau zu unterscheiden, obwohl auch hier noch zwischen Endothel und Elastica an vielen Stellen zellige Einlagerungen erkennbar sind, deren bindegewebiger Charakter indessen fraglich erscheint.

Verfolgt man nun den Verlauf der Intima von der Aorta aus weiter in die Iliacae communes und ihre Zweige, und sieht man zunächst ab von den eigenthümlichen musculösen Faserungen, welche an der Theilungsstelle der Aorta in allen Lebensaltern getroffen werden, so constatirt man zunächst in dem Anfangstheile der Iliacae communes eine sehr einfache Structur der Intima. Dieselbe besteht ausschliesslich aus dem Endothel und der relativ dicken Elastica interna. Allein früher oder später treten zwischen diesen beiden Schichten wieder streifige, zellreiche Bindegewebslagen hervor, die zunächst nur als einzelne

Flecke erscheinen und noch kein zusammenhängendes Lager bilden. Bei dem Knaben, der 63 Tage nach der Geburt gestorben war, reichen sie herauf bis in die Nähe der Theilungsstelle der Aorta. Sie gewinnen aber erst da grössere Ausdehnung, wo die Iliaca communis sich zur Theilung in Iliaca externa und interna anschickt. Hier bilden sie in derjenigen Hälfte des Gefässes, welches unmittelbar in die Iliaca interna sich fortsetzt, eine continuirliche, wenngleich dünne Schicht. Dagegen zeigt die andere Hälfte des Querschnittes der Iliaca communis, welche dem Ursprunge der Iliaca externa entspricht, an allen Stellen der Intima nur eine endotheliale und eine elastische Schicht, ohne eine Spur einer bindegewebigen Einlage. Die Intima der Iliaca externa behält in dem ganzen weiteren Verlaufe des Gefässes diese sehr einfache Structur bei, während fernerhin die ganze Gefässbahn, die aus der Iliaca communis in die Umbilicalis führt, zwischen Endothel und Elastica zellreiche Bindegewebsschichten erkennen lässt. Letztere nehmen an Mächtigkeit von einer Verästelung zur anderen erheblich zu je mehr man sich der Umbilicalis nähert, in welcher das Lumen nur noch einen sehr feinen Kanal darstellt. Dagegen sind die Seitenbahnen dieser Gefässstrecke sämmtlich frei von Bindegewebe. Die Arteria ileolumbalis, die Sacrales laterales, die Glutaeae, die Obturatoria, die Arteria pudenda interna, haemorrhoidalis, uterina und die vesicales, alle haben eine einfach aus Endothel und Elastica bestehende Intima. Es wiederholt sich dabei an jeder Theilungsstelle, welche die Bahn des Nabelarterienblutes mit diesen Gefässzweigen eingeht, das Bild, welches soeben bei der Theilung der Iliaca communis geschildert wurde. Die bindegewebige Zwischenschicht der Intima, die oberhalb der Theilung die ganze Peripherie umsäumt hatte, zieht sich auf die eine Hälfte zurück, welche der Bahn des Nabelarterienblutes entspricht, während die Intima des Seitenzweiges von der Wurzel an frei bleibt von diesen Bindegewebsschichten. Die Gesetzmässigkeit dieser Anordnung tritt um so deutlicher hervor als an allen diesen Theilungsstellen Züge longitudinaler Muskelfasern unter dem Endothel auftreten, welche jeweils oberhalb der Theilungsstelle die mit Bindegewebe ausgestattete Hälfte der Intima abgrenzen von der bindegewebsfreien Hälfte. Die Abbildungen, welche das folgende

Capitel zu erläutern bestimmt sind, werden diese Verhältnisse noch anschaulicher und leichter verständlich machen.

Bereits unmittelbar nach dem Abgange der Hauptäste der Iliaca interna ist die zur Nabelarterie führende Bahn sehr enge und die Arteria umbilicalis selbst zeigt nur ein geringes Lumen, das durch mächtige Bindegewebslager umsäumt ist. Letztere grenzen ihrerseits an die contrahirten, hyalin degenerirenden Faserzüge der Media. Die Vorgänge der Obliteration der Nabelarterie haben bereits durch die Untersuchungen von Virchow, Robin, Gimbert, Ercolani und Baumgarten[1]) eine so eingehende Besprechung erfahren, dass ihre erneute Darstellung an dieser Stelle weniger nothwendig erscheint. Das für diese Untersuchung Wesentliche des Obliterationsvorganges ist klar genug angedeutet, das Uebrige und namentlich die Vernarbung der Nabelwunde und des Arterienstumpfes führt in weitere Gebiete. Doch mag noch die Bemerkung Platz finden, dass schon neun Monate nach der Geburt unter dem Endothel des centralen Drittheiles der Nabelarterie eine dünne Schicht concentrisch geordneter, eng an einander gelagerter Spindelzellen besonderer Form gelegentlich getroffen wird. Sie liegt in dem innersten Theile der neugebildeten Bindegewebsmassen der Intima und stellt sich dar wie eine neugebildete Muscularis. Ob die Spindelzellen wirklich contractil sind, mag dahin gestellt bleiben, aber die in Rede stehende Thatsache zeigt immerhin, dass die neugebildeten Gewebselemente der Intima unter besonderen Verhältnissen eine weitgehende Formähnlichkeit mit glatten Muskelfasern gewinnen können, wie dies übrigens auch an anderen Orten vielfach beobachtet wurde.

Alle hier zur Sprache gebrachten Einzelheiten des Baues der Aorta und ihrer Zweige zeigten eine weitgehende Ueberein-

[1]) Virchow, Gesammelte Abhandlungen. 1856. S. 592. — Robin, Bulletins de l'Academie de Médecine. 1858, 1859, 1860. — Gimbert, Sur la structure et la texture des artères. Journ. de l'anatomie et de la physiologie. Jahrg. II. 1865. — Ercolani, Del processo anatomico di obbliterazione delle arterie e della Vena ombelicale. Memorie della Accademia delle scienze del' istituto di Bologna. Tom. I. 1871. — Baumgarten, Ueber das Offenbleiben fötaler Gefässe. Centralbl. d. medic. Wiss. 1877. No. 41.

stimmung bei den beiden, 39 beziehungsweise 63 Tage alten Knaben, sowie bei einem Mädchen von 26 Tagen. Doch fanden sich auch mancherlei Verschiedenheiten. Bei den beiden jüngeren Kindern hatte die Gewebsneubildung in der Intima nur geringere Mächtigkeit und Ausdehnung erlangt. Dies machte sich namentlich an zwei Stellen geltend und zwar in dem unteren Ende der Aorta thoracica, welche auf die Strecke von 15 mm nahezu frei von Bindegewebe sich erwies, sowie in der Iliaca communis. Die Bindegewebsschichten der Intima, welche sich bei dem älteren Kinde von der Nabelarterie her bis weit in die Iliaca communis hinein erstreckten, reichten bei den jüngeren nur bis zur Theilungsstelle dieses Gefässes. Ob diese Verschiedenheiten ausschliesslich der Ausdruck der Altersdifferenzen sind, ist indessen nicht ganz ausser allem Zweifel, weil die vorliegenden Untersuchungen insgesammt auf nicht unbeträchtliche individuelle Abweichungen hinweisen. Doch wird es sich ergeben, dass in der That mit zunehmendem Alter die Bindegewebsneubildung eine grössere Ausdehnung erreicht.

Wirft man einen kurzen Rückblick auf die soeben geschilderten Veränderungen, welche sich in der Intima des Aortensystems während der ersten zwei Monate nach der Geburt vollziehen, so bemerkt man, dass diese sich concentriren auf die Gefässbahn, welche die unmittelbare Verbindung zwischen Ductus Botalli und Arteria umbilicalis bildet. Der Vereinfachung des Ausdruckes halber möge in Folgendem diese Gefässbahn als die Nabelblutbahn bezeichnet werden, da sie die Trajectorien für das Blut der Nabelarterien umschliesst. Unmittelbar nach der Geburt verengt und verschliesst sich der Anfangstheil und das Endstück dieser Nabelblutbahn, also Ductus Botalli und Arteria umbilicalis durch eine starke Contraction der Muscularis und diese Contraction setzt sich von der Nabelarterie aus in centripetaler Richtung fort bis auf einzelne Abschnitte der Peripherie der Arteria iliaca interna. Damit ist der Ausfall des Placentarkreislaufes und die Ablenkung des Blutstromes des Ductus Botalli in die Lungenarterienbahn gegeben. Weiterhin etablirt sich in dem Ductus Botalli sowohl als in der Nabelarterie eine Gewebsneubildung, welche einen vollständigen oder nahezu vollständigen Verschluss dieser Gefässe durch Bindegewebe herbeiführt.

Diese Neubildungsprozesse breiten sich aber sogleich auf den grössten Theil der Nabelblutbahn aus, indem hier, unmittelbar unter dem Endothel die gleiche zellreiche Gewebsmasse zur Entstehung gelangt, welche allerdings in dieser ersten Zeit noch nicht mit aller Sicherheit als Bindegewebe in Anspruch genommen werden kann. Die Untersuchung späterer Entwicklungsstadien wird indessen diese Deutung des neugebildeten Gewebes rechtfertigen. Auf dem Querschnitt der Aortenwand liegt diese als jugendliches Bindegewebe bezeichnete Schicht zwischen Endothel und Elastica interna oder aber an denjenigen Stellen, an welchen bereits beim Fötus eine elastisch-musculöse Schicht der Intima entwickelt war, zwischen dieser letzteren und dem Endothel.

Dies sind die Ergebnisse, welche vorzugsweise an den beiden Reihen von Stufenschnitten der Aorta zweier Kinder von 39 und 63 Tagen gewonnen wurden. Die Untersuchung einzelner Schnitte aus verschiedenen Theilen des Aortensystemes anderer, dem ersten und zweiten Lebensjahre zugehöriger Leichen ergänzt und erweitert diese Erfahrungen in mehreren Punkten. Zunächst zeigt sich, dass schon 3 Monate nach der Geburt die Bindegewebsneubildung auch die Intima des unteren Endes der Aorta abdominalis sowie der Iliaca communis ergreift, so dass alsdann die ganze Nabelblutbahn die gleichen Veränderungen zeigt, während die Intima aller ihrer Seitenzweige und überhaupt aller anderen Theile des Aortensystems nur aus Elastica und Endothel besteht. Im Anfange des sechsten Monats nach der Geburt ist diese neugebildete Bindegewebslage in der Aorta abdominalis, wie Fig. 9 zeigt, in manchen Fällen bereits sehr stark. Doch kann man hier und da an ihrer äusseren, der Elastica interna zugewendeten Grenzen einige Zellen erkennen, welche wohl als Muskelfasern zu deuten sind. Diese immerhin sehr vereinzelten Elemente wurden bereits beim Fötus bemerkt, vielleicht stehen sie in einer näheren Beziehung zu der elastischen Innenmembran. Mit zunehmendem Alter nimmt innerhalb der hier in Rede stehenden Lebensepoche die Bindegewebschicht der Intima der Nabelblutbahn noch weiter an Mächtigkeit zu. Doch ergeben sich gleichzeitig nicht unbeträchtliche individuelle Verschiedenheiten, so dass beispielsweise bei einem schwächlichen Knaben von 1 Jahre die Bindegewebslage der Intima aortae dünner ist

als bei einem kräftigen Kinde, das 5 Monate nach der Geburt starb. Die Localisation und relative Mächtigkeit der neugebildeten Bindegewebsschichten im Verlauf und an den Verzweigungs- und Theilungsstellen der Aorta, der Iliaca communis und der Iliaca interna, sind von vornherein ebenso scharf und deutlich ausgeprägt, wie dies im folgenden Capitel für eine spätere Lebensperiode geschildert werden soll.

Bei Kindern, die 6 bis 9 Monate nach der Geburt verstorben sind, gelingt es bereits ziemlich leicht Flächenschnitte der Intima aortae herzustellen. Diese zeigen alsdann im Bereiche der Nabelblutbahn unmittelbar unter dem Endothel eine ziemlich mächtige Lage sternförmiger und netzförmig verzweigter Zellen, welche eingebettet sind in eine sehr durchsichtige, körnig-faserige Intercellularsubstanz. Die Zellen stimmen, abgesehen von ihrer geringeren Grösse, in allen wesentlichen Punkten überein mit den zuerst von Risse, Virchow und Langhans[1]) beschriebenen Sternzellen der Intima der erwachsenen Aorta. Letztere sind seither von allen Untersuchern, namentlich von Kölliker, v. Ebner, Eberth, Krause, Ranvier und neuerdings von Algot Key Åberg[2]) als Bindegewebszellen acceptirt worden. Wenn sie aber in der hier besprochenen frühen Lebensperiode von bewährten Forschern vermisst wurden, so erklärt sich dies aus dem Umstande, dass die Aorta adscendens mit Vorliebe zur Untersuchung verwendet wurde, in welcher sie, wie aus diesen Mittheilungen folgt, in der That nicht zu treffen sind. Diese

[1]) Risse, Observationes quaedam de arteriarum statu normali atque pathologico. Diss. inaug. Regiomont. 1853. — Virchow, Phlogose und Thrombose im Gefässsystem. Gesammelte Abhandlg. S. 501. 1856. — Langhans, Beiträge zur normalen und pathologischen Anatomie der Arterien. Dieses Archiv Bd. 36. 1866.

[2]) Kölliker, Handbuch der Gewebelehre des Menschen. 5. Aufl. 1867. — v. Ebner, Ueber den Bau der Aortenwand, Untersuchungen aus dem Institute für Physiologie und Histologie in Graz. Leipzig 1870. — Eberth in Stricker's Handbuch der Lehre von den Geweben. 1876. — Krause, Handbuch der menschlichen Anatomie. Bd. I. 1876. — Ranvier, Traité technique d'histologie. 1877. — Algot Key Åberg, Ueber den Bau der Tunica intima der Aortenwand bei dem erwachsenen Menschen. Biologische Untersuchungen von Gustav Retzius. Jahrg. 1881.

Zellen und das Gewebe in dem sie liegen begegnet man wieder in den schwieligen, endarteriitischen Verdickungen der Aorta, die wohl mit allem Rechte als fibröse bezeichnet werden. Dennoch hat dieses Bindegewebe mancherlei Eigenthümlichkeiten, durch welche es sich, wie bereits Langhans erwähnt, dem hyalinen Bindegewebe der Cornea nähert. Dieser Thatsache kann man wohl am vollkommensten gerecht werden, wenn man die neugebildeten Schichten der Nabelblutbahn als hyalines Bindegewebe bezeichnet.

3. Das Aortensystem im fünften Lebensjahre.

Die in diesem Capitel mitzutheilenden Ergebnisse wurden gewonnen an einer ununterbrochenen Reihe von Stufenschnitten der Aorta und ihrer grösseren Zweige. Die Stufenhöhe betrug wie überall, wo keine abweichende Angabe gemacht ist, 1 mm. Ausserdem wurden noch Reihen von Stufenschnitten hergestellt von zwei weiteren Arterienbäumen. Diese aber erlitten an geeigneten Stellen Unterbrechungen um auch Längs- und Flächenschnitte einzelner Theile der Gefässbahn zu ermöglichen. Die Höhe dieser Lücken variirte zwischen 5 und 10 mm. Ein solches Verfahren erschien gerechtfertigt in Anbetracht der grossen Uebereinstimmung der einzelnen Beobachtungsresultate und zwar um so mehr, als die Untersuchung der Längs- und Flächenschnitte eine willkommene Controle der Deutung der Querschnittsbilder ergab.

Ein kurzer Ueberblick der Klappenregion der Aorta adscendens zeigt, dass hier bis zum fünften Lebensjahre keine weiteren Veränderungen der Structur eingetreten sind, welche für die durch diese Arbeit zu lösenden Fragen in Betracht kommen. Die elastisch-bindegewebige Innenschicht ist namentlich an den Insertionspunkten der Klappen erheblich dicker als früher; die elastischen Elemente derselben treten deutlicher hervor. Die Ausdehnung der ganzen Bildung hat sich auch der Fläche nach vergrössert im Verhältnisse mit der allgemeinen Grössenzunahme aller Theile des Arteriensystemes.

Oberhalb der Klappenregion hat die Structur der Aortenintima nur geringe Veränderungen erlitten gegenüber den Befunden im ersten und zweiten Lebensjahre. Bemerkbar ist die

Thatsache, dass man nunmehr an den meisten Stellen unmittelbar unter dem Endothel eine feine Schicht elastischer Längsfasern nachweisen kann, die offenbar analog ist der Elastica interna der absteigenden Aorta und der übrigen Arterienzweige. Diese elastische Schicht der Intima stellt sich dar als ein Geflecht sehr feiner, enge an einander gerückter Fasern, die zu einer Mehrzahl zarter elastischer Membranen vereinigt sind, wie dies in Fig. 6 (Taf. X.) wiedergegeben ist. Die elastischen Membranen erleiden indessen bei genauerer Prüfung zahlreiche, kurze Unterbrechungen, und zugleich durchflechten sie sich in der mannichfaltigsten Weise. Zuweilen sind die Faserungen dichter gestellt, aber nur ausnahmsweise verschmelzen sie zu einer sehr dünnen einfachen Membran. Unter diesen elastischen Bildungen folgt dann sofort die Tunica media mit ihren circulär geschichteten Muskellagen und elastischen Häuten, sowie mit vereinzelten oder in kleine Gruppen vereinigten gleichfalls musculösen und elastischen Längsfasern. In grösserer Zahl erscheinen letztere am rechten Umfange des Gefässes, wo durch sie die Grenze zwischen Intima und Media verwischt wird (Fig. 7, Taf. X.). In dem topographischen Uebersichtsbilde (Fig. 17, Vergr. 6) sind diese longitudinalen Faserungen durch kleine Reihen dunkler Punkte wiedergegeben; man erkennt, dass ihre räumliche Anordnung nicht wesentlich abweicht von derjenigen, welche bei der Untersuchung jüngerer Aorten gefunden wurde.

Anonyma, Carotiden und Subclavia zeigen an den Theilungs- und Verästigungsstellen zwischen Endothel und Elastica interna relativ mächtige elastisch-musculöse Innenschichten. Allein auch im Verlaufe der Carotis communis, wo diese ohne erhebliche Beugung oder Astabgabe die Halsregion emporsteigt, tritt in dieser Zeit unter dem Endothel eine nach innen von der Elastica interna gelegene, vielfach unterbrochene Zone von längsgerichteten Zellen auf, die unzweifelhaft musculöser Natur sind. In der Tunica media der Carotiden und zwar in der Nähe der Theilungsstellen, sowie in der Media der Schlüsselbeinpulsader bemerkt man ausserdem eine ungewöhnlich grosse Zahl von Längsmuskelfasern.

Der Arcus aortae bis zum Ligamentum arteriosum hat bis zu dem in Rede stehenden Zeitabschnitte, also bis zum

fünften Lebensjahre keine wesentlichen Structurveränderungen erfahren. Auch das Gebiet der Nabelblutbahn zeigt keine Umgestaltungen principieller Natur, sondern ein einfaches Fortschreiten der bereits im 1. und 2. Lebenjahre beobachteten Neubildungsprozesse. Dieses erstreckt sich indessen nicht ganz gleichmässig auf alle Theile und bedarf deshalb einer etwas eingehenderen Besprechung.

Im Bereiche der Aorta thoracica descendens bildet die Intima eine verhältnissmässig dünnere Schicht als im zweiten Lebensjahre. Es ist dieses zum grossen Theile auf Rechnung des Umstandes zu setzen, dass die elastisch-musculösen Lagen derselben, welche ihrer Hauptmasse nach als Ausstrahlungen der Faserung des Ductus Botalli nachgewiesen wurden, nach der Geburt nicht erheblich zugenommen haben. Die degenerativen Prozesse, welche an denselben in den ersten zwei Lebensjahren bemerkt wurden, haben zugleich an Ausdehnung gewonnen. Während einerseits die Insertionsstelle des Ligamentes an der Innenfläche der Aorta durch wuchernde Gewebsmassen bindegewebigen Charakters nahezu ausgeglichen erscheint, haben die elastisch-musculösen Faserungen des Ganges an der gleichen Stelle und einige Millimeter weiter abwärts ihre Structureigenthümlichkeiten zum grossen Theile eingebüsst. Sie erscheinen zellarm und hyalin oder feinkörnig. Allein dieser Degenerationsvorgang reicht nur an der Insertionsstelle des Ligamentes bis an die Innenfläche der Aorta, während die weiteren Ausstrahlungen der Faserungen des Ductus in die Intima aortae ziemlich unverändert geblieben sind. Auch die Bindegewebsschicht der Intima dieses Aortenabschnittes ist nicht merklich mächtiger als im zweiten Lebensjahre, während doch alle anderen Bestandtheile der Arterienwand beträchtlich gewachsen sind. Dem entsprechend erweist sich auch die histologische Structur dieses Bindegewebes nur wenig verändert. Sein Zellreichthum hat etwas sich vermindert durch Zunahme der Intercellularsubstanz. Diese zeigt auch jetzt nur Andeutungen einer feinfaserigen Structur, zugleich aber ein Structurelement, welches früher fehlte, eine geringe Zahl feinster elastischer Fasern.

Die Topographie der Bindegewebsmassen der Aorta thoracica im fünften Lebensjahre soll durch die in 6facher Ver-

grösserung gezeichneten Fig. 17—21 (Taf. XI.) veranschaulicht werden. Der Querschnitt der Aorta adscendens oberhalb der Klappenregion (Fig. 17) enthält keinerlei bindegewebige Bestandtheile in der Intima, die dem entsprechend so zart ist, dass sie bei der schwachen Vergrösserung nur durch eine einfache Linie dargestellt werden kann. In der Media finden sich aber, und zwar im rechten Theile der Peripherie zahlreiche Punkte eingetragen, welche die bereits erwähnten Bündel longitudinaler Muskelfasern andeuten sollen. Dieses Bild ändert sich wesentlich, sowie man in das Gebiet der Nabelblutbahn gelangt. Fig. 18 stellt einen Querschnitt der Aorta descendens dar von einer Stelle, die 4 mm unterhalb der Insertion des arteriösen Bandes liegt. Hier fällt sofort die relativ mächtige, durch eine graue Schattirung kenntlich gemachte Intima in die Augen. Dieselbe besteht grösstentheils aus der elastisch-musculösen Faserung, die aus der Media des Ligamentes stammt, und die bereits beim Fötus (Fig. 16, Vergr. 16) Erwähnung gefunden hatte. Dagegen bilden die bindegewebigen Bestandtheile an dieser Stelle nur einen geringen Bruchtheil der Dicke der Intima. Weiter abwärts nehmen die elastisch-musculösen Innenschichten rasch an Mächtigkeit ab, so dass in den folgenden Figuren, sowie in den Abbildungen der Aorta abdominalis und der Iliacae (Fig. 21—26) die durch dunklere Schattirung hervorgehobene Intima in genauerer Annäherung eine Anschauung der räumlichen Ausdehnung der neugebildeten Bindegewebslagen abgiebt. Indessen kann man bis in die Nähe der Theilungsstelle der Aorta unmittelbar nach innen von der Elastica interna einzelne Längsmuskelfasern sowie Gruppen solcher nachweisen. Sie bilden allerdings nur einen verschwindend kleinen Bestandtheil der Intima im Verhältniss zu den bindegewebigen Schichten.

Durch die soeben erwähnte rasche Abnahme der musculöselastischen Bestandtheile der Intima der Brustaorta ist es bedingt, dass bereits der Querschnitt Fig. 19, der nur 8 mm tiefer geführt ist als der in Fig. 18 dargestellte, vorzugsweise bindegewebige Bestandtheile in der Intima aufweist, die den ganzen Querschnitt der Aorta umkreisen. Weiter abwärts (Fig. 20) zieht sich die Hauptmasse des Bindegewebes entlang der vorderen Peripherie auf den linken, dann auf den linken und hinteren Ab-

schnitt des Intimaquerschnittes zusammen, um endlich von der Coeliaca (Fig. 21) an vorzugsweise an den hinteren Theilen der Peripherie der Aorta abdominalis sich anzuhäufen.

Die Bindegewebsschichten an der Innenfläche der Aorta abdominalis sind im fünften Lebensjahre nicht unerheblich stärker ausgebildet als in der Aorta thoracica descendens. Ihre Localisation auf dem Querschnitte ist durch Fig. 21 (Vergr. 6) und Fig. 22 (Vergr. 12) angedeutet. Sie scheint aber an einer Stelle, in der Höhe des Abganges der Mesenterica inferior keine ganz regelmässige zu sein. Im ersten und zweiten Lebensjahre waren hier die mächtigsten Bindegewebeschichten seitlich auf dem rechten und auf dem linken Theile des Umfanges der Aorta zu finden. Nunmehr liegt im hinteren Theile die Hauptmasse derselben, ähnlich wie dies für die Gegend des Ursprunges der Coeliaca (Fig. 21) abgebildet ist. Ob dieser Unterschied der Anordnung für diese beiden Lebensalter charakteristisch ist, kann ich an der Hand des immerhin nur wenige Einzelfälle umfassenden Materiales nicht entscheiden. Dagegen bietet die Theilungsstelle der Aorta einige Jahre nach der Geburt bis zu dieser Zeit immer übereinstimmende Befunde. Die in zwölfmaliger Vergrösserung gezeichneten Fig. 22—25 geben die wesentlichsten Anhaltspunkte. Sie fanden bereits im ersten Capitel eine vorläufige Besprechung, welche sich auf die in allen Lebensaltern gleichbleibende Localisation der mächtigen musculösen Längsfaserbündel der Theilungs- und Verästigungsstellen bezog. Es bleibt deshalb nur übrig einige die Bindegewebslage der Intima berührende Punkte zu besprechen.

Wie bereits erwähnt ist an der Theilungsstelle der Aorta (Fig. 23) die Hauptmasse des Bindegewebes an den hinteren Abschnitten ihrer Peripherie angehäuft. Sie greift in verschiedenen Fällen ungleich weit nach vorn und kann sogar zuweilen die Innenfläche des vorderen Umfanges vollständig auskleiden. Nach vollzogener Theilung (Fig. 24) erscheinen die Iliacae communes auf ihrem horizontalen Durchschnitte elliptisch gestaltet, weil ihre Verlaufsrichtung schräg zur Ebene der Zeichnung steht. Dies gilt namentlich für das Gefäss der rechten Seite, welches etwas stärker geneigt ist als das linke. In dieser ganzen Region besteht die Intima aus Endothel und Elastica und aus den

zwischen beiden entwickelten Bindegewebsschichten. Musculöse Fasern finden sich in derselben nur spurenweise an der Innenfläche der Elastica interna und in grösserer Menge, wie bereits früher ausführlich erörtert wurde, an den Stellen der musculösen Längsbänder. Vergleicht man aber die Topographie der Intima genauer, so kann man nicht umhin anzuerkennen, dass sie an den vorderen und äusseren Abschnitten der Peripherie der Iliacae ausserordentlich dünn wird, und bereits in Fig. 24 und 25 nahezu ausschliesslich aus Endothel und Elastica besteht. Die Bindegewebsschicht zieht sich somit auf die innere, hintere Hälfte der Peripherie der Iliaca communis zurück, und diese Thatsache tritt um so deutlicher hervor, je mehr man sich auf Serienschnitten der Theilung der Iliaca communis nähert.

Die Theilungsstelle der Iliaca communis bietet in Beziehung auf die Entwicklung von musculösen Längsfaserbändern genau analoge Erscheinungen wie die Theilungsstelle der Aorta abdominalis. Die Vertheilung des Bindegewebes ist aber eine sehr wesentlich verschiedene, wie dies aus Fig. 26 hervorgeht. Das Bindegewebe findet sich ganz ausschliesslich in derjenigen Hälfte des Gefässes, welche der Wurzel der Iliaca interna entspricht, während die andere Hälfte, welche die Strombahn der Iliaca externa umschliesst, vollkommen frei von bindegewebigen Einlagerungen in der Intima verbleibt. Auch in dem ganzen weiteren Verlaufe der Iliaca externa besteht die Intima aus Endothel und Elastica mit Ausschluss aller bindegewebigen Elemente.

In der Arteria iliaca interna wiederholt sich alsdann mit strengster Gesetzmässigkeit von Ast zu Ast das gleiche Verhältniss, welches soeben für die Iliaca communis geschildert wurde. Im Anfangstheile der Iliaca interna umgreift die Bindegewebsschichte der Intima wieder nahezu die ganze Peripherie des Gefässquerschnittes. Allein kurz oberhalb des nächsten Seitenastes zieht sich die bindegewebige Einlagerung wieder auf diejenige Hälfte des Gefässquerschnittes zurück, welche die Nabelblutbahn umschliesst, während der Seitenzweig vollständig frei bleibt. Dabei gelangen die gleichen räumlichen Beziehungen der Bindegewebsschichten zu den Bändern longitudinaler Muskelfasern, die den Sporn der Theilungsstellen umkreisen, zur Beob-

achtung, welche an der Theilungsstelle der Iliaca communis so grosses Interesse zu erwecken berechtigt waren. Die regelmässige Wiederholung dieser anatomischen Anordnung an jeder weiteren Verzweigungsstelle der Nabelblutbahn beweist in überzeugendster Weise die Abhängigkeit der ganzen Bindegewebsbildung der Intima von den Circulationsstörungen, welche die Ausschaltung des Placentarkreislaufes bedingt. Die Bindegewebsschicht der Intima wird aber von einer Verzweigungsstelle zur anderen immer mächtiger, bis sie schliesslich im Anfangstheile der Umbilicalis das Gefäss nahezu vollständig erfüllt. Das kleine übrig bleibende Lumen, auf dessen Vorhandensein Ercolani und später Baumgarten[1]) aufmerksam gemacht haben, giebt auch nach dem Abgange der Vesicales einige sehr kleine Seitenzweige ab, wie der letztgenannte Autor richtig beobachtet hat. Auch diese letzten Seitenzweige der Nabelblutbahn, welche durch die dicken, neugebildeten Bindegewebsmassen der einstigen Nabelarterie ihren Weg suchen müssen, besitzen eine Intima, die wie diejenige aller übrigen Seitenbahnen vollkommen frei ist von Bindegewebe und ausschliesslich aus Endothel und Elastica besteht.

Eine gedrängte, wenn auch schmatisch gehaltene Uebersicht sicht über die Verbreitung des Bindegewebes in der Intima des Arteriensystemes im fünften Lebensjahre giebt die Fig. 28. Dieselbe stellt einen Umriss des Aortensystemes vor, in welchem die Bindegewebsschichten der Intima durch dunkle Schattirung thunlichst genau eingetragen sind. Man findet solche zunächst in der Klappenregion der aufsteigenden Aorta. Wie ausführlicher erörtert, handelt es sich indessen an dieser Stelle um ein schon im Fötus präformirtes, an elastischen Elementen reiches Gewebe, welches die Anheftung der Semilunarklappen vermittelt. Es steht demnach topographisch, histologisch und histogenetisch ausser Beziehung mit den Bindegewebslagen, welche die Innenfläche der Nabelblutbahn bekleiden. Die räumliche Verbreitung dieser nach der Geburt neugebildeten Bindegewebsschichten der Intima dürfte unzweifelhaft die gegebene Deutung der Bedingungen ihres Entstehens rechtfertigen.

[1]) l. c.

4. Die Aortenintima im 12. bis 24. Lebensjahre.

Aus dem grossen Zeitintervalle zwischen dem 5. und dem 22. Lebensjahre stehen mir nur zwei genauere Beobachtungsreihen zu Gebote. Es sind das eine Anzahl Schnitte aus dem Aortensysteme eines 12jährigen Knaben und eine nahezu vollständige Schnittserie von 1 mm Stufenhöhe von einem 14 Jahre alten Mädchen. Dieselben bestätigen im Wesentlichen die Befunde des 5. Lebensjahres. Sie zeigen aber auch zugleich, wie gross die individuellen Variationen der Structur der Aortenintima sind. Während bei dem 12jährigen Knaben die Bindegewebslagen der Aortenintima relativ stark und kräftig entwickelt waren, liessen sich dieselben in der absteigenden Brustaorta, sowie in der Iliaca communis des 14jährigen Mädchens nur mit einiger Schwierigkeit nachweisen. In der Aorta abdominalis, sowie in der Iliaca interna bis zur Nabelarterie erschienen sie dagegen wiederum als breite Zonen an der Innenfläche der Intima. Es wird daher als ausreichend erscheinen, wenn ich betone, dass auch in dieser Lebensperiode die Bindegewebsschichten der Intima strengstens beschränkt waren auf das Gebiet der Nabelblutbahn, ohne auf irgend welche Seitenzweige überzugreifen. Auch die charakteristische in Fig. 26 wiedergegebene Localisation des neugebildeten Bindegewebes an den Theilungsstellen der Iliaca communis und Iliaca interna, sowie an allen folgenden Theilungsstellen bis zu derjenigen der letzten minimalen Verzweigung, welche die geschrumpfte Nabelarterie eingeht, hatte keinerlei Einbusse erlitten.

Unter diesen Umständen erübrigt es noch zu untersuchen, wie die in den vorhergehenden Capiteln beschriebenen Verhältnisse sich bei erwachsenen Individuen gestalten. Zu diesem Zwecke wurden zwei grosse Schnittreihen von 1 mm Stufenhöhe hergestellt. Dieselben umfassten die ganze Aorta und deren Hauptäste von einem 22jährigen Mädchen und von einem jungen Manne von 24 Jahren. Diese sowie eine Anzahl Schnitte aus einem weiteren Arterienbaume zeigten so grosse Uebereinstimmung, dass es gerechtfertigt erscheint, die Resultate als maassgebend zu betrachten. Dies ist um so mehr zulässig, als in der That die rein histologische Seite der Befunde durch frühere

Untersuchungen anderer Autoren vollkommen gestützt werden, während das wesentlich Neue, die topographische Anordnung der histologischen Structuren mehr als ausreichend sicher gestellt wird durch die in den vorhergehenden Capiteln niedergelegten Thatsachen. Auch aus späteren Lebensperioden habe ich eine Anzahl von Aortensystemen der Prüfung unterzogen, allein es ergaben sich dabei Erfahrungen, die eine besondere Behandlung wünschenswerth erscheinen lassen. Indem ich daher diese späteren Lebensperioden, in denen die Vorläufer der senilen Veränderungen sich zu entwickeln beginnen, vorläufig nicht berücksichtige, wende ich mich zu der Darstellung der Befunde im 22.—24. Lebensjahre.

In der Aorta adscendens hat die histologische Structur der Intima seit dem fünften Lebensjahre keine wesentliche Aenderung erfahren. Die Zellen und die netzbildenden elastischen Fasern haben zwar an Grösse und Zahl zugenommen, allein ihre räumliche Anordnung ist die gleiche geblieben. Man findet daher oberhalb der Klappenregion in der aufsteigenden Aorta unter dem Endothel eine ziemlich mächtige Schicht feiner, vorzugsweise longitudinal verlaufender elastischer Fasern, die zu zarten vielfach sich durchkreuzenden Membranen vereinigt sind (Fig. 10 u. 11 Taf. X. Vergrösserung aller Abbildungen dieser Tafel 520). Unter dieser der Elastica interna anderer Arterien analogen Schicht folgt sofort die Tunica media. Dieselbe enthält am vorderen und am hinteren Umfange der aufsteigenden Aorta vorzugsweise circulär angeordnete musculöse und elastische Elemente in regelmässiger Schichtung (Fig. 10). Am rechten Umfange dagegen, wo bereits in früheren Perioden zahlreiche longitudinale Faserungen in der Media beobachtet wurden, folgt unter den elastischen Schichten der Intima eine mächtige, der Media zugehörige Anhäufung von längsgestellten Muskelfasern, die dicht durchsetzt sind von kräftigen elastischen Membranen von gleichfalls longitudinaler Faserrichtung (Fig. 11). Die Grenze der Intima gegen die Media erscheint in Folge dessen weniger deutlich. Man überzeugt sich indessen leicht, dass erstere auch an dieser Stelle ebenso gebaut ist, wie an dem vorderen und hinteren Abschnitte des Aortenumfanges. Ganz analoge Verhältnisse beobachtet man auch am linken Umfange des in Rede stehenden

Aortenabschnittes. Auch hier finden sich, allerdings in geringerer Mächtigkeit als rechts, die gleichen Längsfaserungen in der Media wie in Figur 11. Eine Vergleichung der früher gemachten Angaben lehrt, dass diese Längsfasern der Media am linken Umfange der aufsteigenden Aorta im 5. Lebensjahre noch nicht nachweisbar waren, während sie allerdings im 13. und 15. Lebensjahre schon einigermaassen hervortraten.

Vergleicht man die in der Literatur niedergelegten Angaben über den Bau dieses Aortenabschnittes, so erhält man den Eindruck, dass bereits eine Mehrzahl von Histologen, namentlich Henle und Langhans, Aehnliches gesehen haben müssen, allein es geht dies nicht mit Bestimmtheit aus ihren Angaben hervor, während Gimbert[1]) die Structur der Intima, wie sie am vorderen und hinteren Umfange der aufsteigenden Aorta sich darstellt, mit aller Genauigkeit beschrieben hat, allerdings ohne sich darüber klar zu werden, dass andere Abschnitte der Aorta so wesentlich abweichende Befunde liefern.

Der horizontale Abschnitt des Arcus aortae scheint dagegen nicht häufig zur Untersuchung gewählt worden zu sein, er bietet auch relativ grössere Schwierigkeiten für das Anfertigen brauchbarer Schnittpräparate. Seine Intima zeigt einen ganz ähnlichen Bau wie die aufsteigende Aorta, doch ist die elastische Schicht der Intima dünner. Diese erleidet zugleich eine weitere Umgestaltung, deren Bedeutung erst späterhin zu besprechen sein wird. Eine kurze Strecke oberhalb der Insertion des arteriösen Bandes treten nehmlich nach innen von der elastischen Längsfaserschicht der Intima, unmittelbar unter der endothelialen Auskleidung des Lumen die ersten Spuren einer compacten Elastica interna hervor, welche sich durch die fein punctirte Beschaffenheit ihres Querschnittes auszeichnet (Fig. 12). Diese elastische Membran erscheint zuerst am hinteren und am unteren Umfange des Gefässes und zeigt häufig kurze Unterbrechungen. Unmittelbar oberhalb der Insertionsstelle des Lig. Botalli verschwindet endlich die feine, elastische Längsfaserung der Intima, so dass die Endothelschicht entweder direct den Ringfasern der

[1]) Gimbert, Memoire sur la structure et la texture des artères. Journal de l'anatomie et de la physiologie. ed. Robin. 2. Jahrgang. 1865.

Media aufliegt, oder aber von letzterer nur getrennt ist durch die fein punctirte Elastica interna (Fig. 13).

Bis in die Nähe des Ursprunges der grossen Gefässe des Kopfes und der oberen Extremitäten habe ich diese, durch ihren fein punctirten Querschnitt ausgezeichnete elastische Membran nicht verfolgen können. Statt ihrer finden sich hier an der convexen, oberen Seite des Aortenbogens die musculös-elastischen Innenschichten, die vorzugsweise aus der Media aortae entspringend nach den Astabgängen convergiren. Entsprechend der Wachsthumszunahme der Gefässlichtung haben sie seit dem 5. Lebensjahre nicht unerheblich an Masse zugenommen. Sie gehen über in die Intima und Media der genannten Gefässstämme. Die Intima der letzteren ist relativ dick und führt eine ziemlich beträchtliche Zahl von musculösen Elementen, denen auch elastische Fasern und Platten beigemengt sind. Unter diesen finden sich, wie bereits K. Bardeleben[1]) in einer sehr interessanten Abhandlung ausführlicher dargelegt hat, zahlreiche longitudinale Muskelfasern. Ebensolche liegen auch in der Tunica media der Carotiden und insbesondere der Subclaviae, wie der genannte Autor angiebt und ich vollkommen bestätigen kann. Die Intima dieser Gefässe führt jedoch auch an manchen Stellen Schichten von bindegewebigem Charakter, welche in einer sehr durchsichtigen Intercellularsubstanz die bekannten netzförmigen und verzweigten Zellen zeigen. Man könnte geneigt sein, aus dieser Thatsache eine Einwendung gegen die allgemeinen Resultate dieser Mittheilung herzuleiten. Jedoch mit Unrecht. Diese bindegewebigen Flecke in der Intima der Carotiden haben eine ganz andere Bedeutung, die sofort klar wird, wenn man erfährt, dass in späterer Zeit analoge Bildungen in sehr vielen Theilen des Gefässsystemes auftreten und unzweifelhaft Vorläufer der senilen Veränderungen sind. In diesem Sinne sprechen ebenfalls die in den vorhergehenden Capiteln niedergelegten Erfahrungen. Ich hoffe bei einer anderen Gelegenheit diese nicht minder interessanten und für die pathologischen Vorgänge gewiss bedeutungsvollen Altersveränderungen eingehender besprechen zu können.

[1]) K. Bardeleben, Ueber den Bau der Arterienwand. Sitzungsberichte der med.-naturw. Gesellsch. zu Jena. 1878.

Querschnitte der Aorta descendens in der Höhe des Ligamentum arteriosum treffen, wenn sie senkrecht zu der Verlaufsrichtung dieses Aortenstückes gelegt sind, die äussere Wand des letzteren nur wenige Millimeter unterhalb der Abgangsstelle der Subclavia sinistra. Daher kann es nicht befremden, wenn man an dem linken Umfange eines solchen Querschnittes noch Reste der musculösen Faserzüge findet, welche die Ursprungsstelle der Subclavia umgeben. Sie setzen sich fort auf der linken Peripherie der absteigenden Aorta als ein musculös-elastisches Längsband, welches unmittelbar unter der Intima in der Tunica media gelegen ist und im Wesentlichen übereinstimmt mit der analogen Bildung am rechten Umfange der aufsteigenden Aorta. Sie verschwinden erst da wieder, wo die Aorta annähernd einen geradlinigen Verlauf annimmt. In gleicher Höhe liegen am vorderen rechten Umfange der Aorta descendens die Faserwülste des Ligaments, welche unzweifelhafte Merkmale regressiver Metamorphose darbieten. Sie enthalten Stellen, in denen die Zellkerne nicht mehr nachweisbar sind, und im Allgemeinen erscheint ihre Intercellularsubstanz hell aber körnig beschaffen. Vielfach gewinnen diese Faserzüge Aehnlichkeit mit narbigem Bindegewebe. Doch unterscheiden sie sich von dem Bindegewebe, welches hier bereits an manchen Stellen zerstreut in der Intima getroffen wird, durch die genannte starke Körnung und Trübung der Intercellularsubstanz und durch die immerhin noch nachweisbare Beimischung gröberer elastischer Elemente. Diese Unterschiede sind offenbar keine solchen, dass sie für jede Stelle durchgreifend und entscheidend wären, und in diesem Sinne lässt sich anerkennen, dass zwar einzelne Abschnitte der Faserungen, welche das Ligament in die Aortenwand schickt, eine hyaline und körnige regressive Umwandlung erlitten haben, während doch andere Abschnitte derselben mehr den Eindruck von Narbengewebe hervorrufen. Man wird dadurch von Neuem auf die Thatsache hingewiesen, dass das Muskelgewebe und das Bindegewebe der Intima der Aortenwand vielfache Annäherungen in ihrer histologischen Structur darbieten, ja dass gelegentlich die eine Gewebsform in die andere übergehen kann. So leicht sich das mit derbem Bindegewebe erfüllte frühere Lumen des Ductus von den musculösen Schichten der Aorta unterscheiden lässt, ebenso schwer

wird es an anderen Stellen zu entscheiden ob eine in ihrer ursprünglichen Structur stark veränderte Ausstrahlung der Faserung des Ductus als bindegewebig zu betrachten sei oder nicht. Die regressive Metamorphose derselben ist offenbar an vielen Stellen mit einer bindegewebigen Umwandlung verknüpft. Und dieses Bindegewebe besitzt den eigenthümlichen hyalinen Charakter, welches auch den Bindegewebsschichten der Intima zukommt.

Die Anordnung der Faserzüge, welche das Ligamentum arteriosum in die Aortenwand schickt, ist im Wesentlichen unverändert dieselbe, wie sie früher im ersten Capitel an der Einmündungsstelle des Ductus beschrieben wurde. Auch ihre räumliche Ausdehnung in der Tunica media aortae ist nicht erheblich grösser oder kleiner geworden. Die Faserungen, welche in die Intima aortae ausstrahlen, sind soweit sie compacte Bündel bilden zumeist hyalin und bindegewebig umgestaltet, während ihre letzten Ausläufer unverändert fortbestehen und sich ohne scharfe Grenze fortsetzen in die dünnen und vielfach unterbrochenen Muskelfaserschichten der tiefsten Lage der Intima der absteigenden Aorta. Bereits in der Höhe der Insertionsstelle des Ligamentes war des Vorkommens dünner Bindegewebsschichten unter dem Endothel erwähnt, die sich an die musculösen Faserungen innen anlegen. Diese gewinnen 15—20 mm unterhalb der Insertionsstelle des Bandes eine etwas grössere Ausbildung und nehmen weiter abwärts mehr und mehr an Mächtigkeit zu, wie dies bereits in den früheren Lebensepochen gefunden wurde. Auch die Membrana elastica interna, die zuerst in der Gegend des Ligamentes auftritt als eine homogene, glänzende, auf dem Querschnitt bogig ausgezackte Lamelle, verhält sich genau ebenso wie vorher. Sie wird durch die in die Intima einstrahlenden musculösen Faserbündel des Ligaments in mehrere Blätter zerspalten, welche allmählich wieder zusammenfliessen. Sie bildet alsdann im mittleren und unteren Abschnitt der absteigenden Aorta die Grenze zwischen den der Intima zugezählten musculösen Längsfaserzügen und den concentrisch angeordneten Lamellen der Aortenmedia. An manchen Stellen erleidet sie indessen Unterbrechungen und zuweilen trennt sie sich wieder auf kurze Strecken in mehrere Lamellen, zwischen denen musculöse Faserungen verschiedener Verlaufsrichtung eingeschlossen sind.

Die Intima der mittleren und unteren Abschnitte der Aorta thoracica descendens ergiebt somit eine Structur, wie sie durch Fig. 14 (Vergr. 520) veranschaulicht werden soll, wobei indessen zu bemerken ist, dass diese Abbildung sich auf eine Stelle des hinteren Umfanges des Aortaquerschnittes bezieht, an welcher die Intima relativ dicker erscheint als an der vorderen Peripherie. Wie bereits in früheren Lebensperioden beobachtet und für das 5. Lebensjahr durch die topographischen Fig. 18—23 genauer nachgewiesen wurde, ist die Intima der Aorta descendens an verschiedenen Stellen von sehr ungleicher Mächtigkeit, wenn sie auch überall im Wesentlichen aus den gleichen Bestandtheilen aufgebaut ist. Fig. 14 entspricht demgemäss einer Stelle aus der Mitte der absteigenden Brustaorta, wo die Intima eher etwas mehr als die durchschnittliche Dicke besitzt. Unter dem Endothel folgt eine breite Zone eines sehr durchsichtigen, feinstreifigen Gewebes, welches einzelne elastische Fäserchen und eine nicht unbeträchtliche Menge von Zellen enthält. Diese stehen allerdings auf dem sehr dünnen, der Abbildung zu Grunde gelegten Schnittpräparate in relativ grossen Abständen. Die Zellen sind zum Theil klein und rund, zum Theil sehr gross und mit mehreren langen, zuweilen anastomosirenden Ausläufern versehen. Es handelt sich hier um jene zuerst von Risse und Virchow an erkrankten Arterien beobachteten, dann von Langhans an gesunden und kranken Gefässen ausführlicher nachgewiesenen Zellformen, welche auf Flächenschnitten der Intima sternförmig oder netzförmig verzweigt erscheinen. Ich habe diese hyaline durchsichtige, subendotheliale Lage der Intima mit dem Namen der Bindegewebslage der Aortenintima bezeichnet, weil damit die Bedeutung dieser Bildung bestimmt ausgedrückt wird. Dieselbe ist in der Literatur wohlbekannt und gehört zu den vielumstrittenen Theilen der Aortenstructur. Henle und Kölliker nannten dieselbe „streifige Lagen", Eberth beschrieb sie als „innere Faserhaut", Frey als „homogene längsgestreifte Lage", Ranvier als „couche interne de la tunique interne", und ganz neuerdings wurde sie von Algot Key Åberg[1]) eingehender

[1]) Henle, Allg. Anatomie. S. 496. — Kölliker, Handbuch der Gewebelehre. 5. Aufl. S. 588. — Frey, Handbuch der Histologie und Histo-

auf ihre bindegewebige Natur und auf die Form ihrer zelligen Elemente geprüft.

Die nächste Schicht der Intima der Brustaorta reicht bis zur Membrana elastica interna. Sie unterscheidet sich durch ihren viel grösseren Reichthum an elastischen Fasern und Membranen, die in einer hyalinen Zwischensubstanz gelegen, von Schnitt zu Schnitt und in jedem Schnitt von Stelle zu Stelle vielfachen Aenderungen der Einzelheiten ihrer Configuration unterworfen sind. Diese elastischen, vorzugsweise längsfaserigen Elemente bilden das auffallendste Structurelement der in Rede stehenden, äusseren Lage der Intima. Allein zwischen ihnen trifft man noch eine grosse Zahl unzweifelhaft musculöser Elemente, deren Verlaufsrichtung in der Regel gleichfalls der Gefässaxe parallel ist. Sie erscheinen in Fig. 14 demgemäss fast sämmtlich quer durchschnitten. Diese Structureigenthümlichkeiten rechtfertigen mich, wenn ich die äussere Schicht der Intima der absteigenden Aorta als elastisch-musculöse Lage benannt habe. Sie trägt bei Kölliker und Frey den Namen der „elastischen Lamellen" der Intima, indem diese Autoren ihre Zusammengehörigkeit mit ihrer äussersten Grenzmembran, die indessen zweckmässiger Weise getrennt und als Elastica interna bezeichnet wird, hervortreten lassen. Ranvier erkennt diese Scheidung an, indem er die in Rede stehende Lage der Intima als „couche externe de l'intime" abgrenzt, und in gleicher Weise hat Algot Key Åberg seine Terminologie eingerichtet. Namentlich aber hat K. Bardeleben die longitudinalen Muskelfasern dieser Schicht der Intima in den verschiedensten Gefässprovinzen nachgewiesen und den Versuch gemacht ihr Vorhandensein mechanisch zu deuten.

Zwischen Intima und Media der absteigenden Aorta differenzirt sich an den meisten Stellen eine glänzende, homogene elastische Membran, welche durch ihre grössere Dicke auffällig wird und, wie soeben bemerkt, als Elastica interna unterschieden werden kann. Freilich finden sich viele Stellen namentlich in der Brustaorta, wo diese elastische Membran wenig deutlich ist, ja vielleicht schwächer ausgebildet erscheint als eine oder die

chemie. 5. Aufl. S. 399. — Ranvier, Traité technique d'histologie. p. 565. — Algot Key Åberg, l. c.

andere Lamelle der elastisch-musculösen Lage. Dies ist indessen nicht häufig der Fall und erklärt sich als Folge einer Zerspaltung der Membran in mehrere Blätter. Die Unterscheidung einer Elastica interna erscheint somit gerechtfertigt und zwar um so mehr, als dieselbe sich in die scharf differenzirte Elastica interna der mittleren und kleineren Arterien direct fortsetzt. In Fig. 14 bemerkt man endlich zu unterst noch zwei Lagen der Tunica media. Es würde über die Grenzen dieser Mittheilung weit hinausführen, wenn ich auch über diese sowie über die Adventitia genaueren Bericht erstatten wollte. Nur eine sehr interessante Erfahrung v. Ebner's glaube ich kurz anführen und bestätigen zu sollen, die Thatsache nehmlich, dass die Zahl der elastischen Häute der Media vom Herzen gegen die Verzweigungen des Gefässbaumes zu abnimmt, aber an jeder einzelnen Stelle von der Fötalperiode bis zum 24. Lebensjahre annähernd constant bleibt.

Diese Darstellung der Structur der Intima der Brustaorta ergiebt, dass dieselbe im Allgemeinen als eine genau bekannte bezeichnet werden kann. Nur ihre eigenthümliche Topographie erscheint als eine wesentlich neue Errungenschaft. Das gleiche aber lässt sich bezüglich der Intima der Bauchaorta (Fig. 15, Vergr. 520) aussagen, auf welche alle soeben besprochenen Gesichtspunkte in ähnlicher Weise anwendbar sind. Die Figur zeigt indessen zwei Eigenthümlichkeiten der Intima dieses Aortenabschnittes, ihre im Allgemeinen beträchtlichere Dicke, sowie die relativ schärfere Differenzirung der Elastica interna. Die Topographie der Intima entspricht zugleich sehr genau derjenigen des 5. Lebensjahres, welche in den Fig. 21—23 versinnlicht ist. Doch verdient noch ein Structurelement, welches allen Beobachtern entgangen zu sein scheint, eine kurze Erwähnung. Es ist das eine unmittelbar unter dem Endothel gelegene elastische Membran, welche sich durch die feinpunctirte Beschaffenheit ihres Querschnittes auszeichnet. Die ersten Spuren derselben hatten wir an der hinteren und unteren Fläche des Arcus aortae unmittelbar oberhalb der Insertion des Ligaments bemerkt. Sie verbreitet sich alsdann über die ganze absteigende Aorta, allein mit vielfachen, grossen Unterbrechungen, so dass sie kaum irgendwo gleichmässig die ganze Innenfläche eines Aortenquerschnittes bedeckt. Ihre Localisation ist in keiner

Weise regelmässig auf bestimmte Regionen beschränkt. Vielmehr tritt sie bald seitlich, bald vorn, bald am hinteren Umfange der Aorta auf, so zwar dass im Allgemeinen die letztgenannte Gegend stark bevorzugt erscheint. In Fig. 14 ist diese Innenhaut unmittelbar unter dem Endothel abgebildet. Sie ist hier in der absteigenden Brustaorta stärker als im Aortenbogen und zeigt in Folge dessen ausser der charakteristischen, fein punctirten Beschaffenheit ihres Querschnittes noch ein weiteres Structurelement. Es sind dies mässig zahlreiche Kernbildungen, welche muthmaasslicher Weise in näherer Beziehung zu der Entwicklungsgeschichte dieser Haut stehen. Ausnahmsweise liegt diese elastische Membran nicht unmittelbar unter dem Endothel, sondern wird von letzterem getrennt durch eine breitere oder schmälere Zone von Bindegewebe, dessen Eigenschaften mit denjenigen der ganzen übrigen Bindegewebslage der Intima übereinstimmen.

An den Abgangsstellen der grösseren und kleineren Seitenzweige der Aorta thoracica und abdominalis haben die vorzugsweise musculösen Längsfaserzüge, die im ersten Capitel eine ausführlichere Schilderung erfahren haben, keine wesentlichen Aenderungen der Anordnung erlitten. Nur sind sie mächtiger und stärker geworden, und wohl etwas reicher an elastischen Beimengungen. Sie bilden zugleich die Grenze für die Ausbreitung der Bindegewebslage der Intima aortae. An den allergrössten Seitenästen jedoch, an der Coeliaca, sowie an der Mesenterica superior und inferior erstreckt sich das Bindegewebe zuweilen noch in sehr geringer Mächtigkeit $\frac{1}{2}$—2 mm in die conisch erweiterten Wurzelstücke dieser Gefässe hinein, um alsdann definitiv zu verschwinden. Es steht diese Thatsache vermuthlich in Beziehung zu der eigenthümlichen von Roux[1]) geschilderten Gestaltung der Ursprungsstellen der Aeste und Zweige des Arteriensystemes. Die unter dem Endothel der Aorta gelegene, durch ihren fein punctirten Querschnitt ausgezeichnete elastische Membran reicht zumeist weiter über die Grenzen der Bindegewebslage der Intima in die genannten Seitenzweige, sowie in die Renales hinein. Diese besitzen alsdann unmittelbar

[1]) Roux, l. c.

unter dem Endothel zwei dicht an einander gedrängte elastische Membranen, eine innere fein punctirte und eine äussere von glänzend homogener Beschaffenheit. Letztere ergiebt sich als die directe Fortsetzung der eigentlichen, schon beim Fötus gebildeten Elastica interna aortae. Sie erstreckt sich weiterhin gegen die Peripherie der Arterienverzweigung bis in alle terminalen Aeste, während die fein punctirte Elastica höchstens eine mässige Strecke weit in den Stamm dieser arteriellen Seitenbahnen hineinreicht und auch hier keine durchaus regelmässig wiederkehrende Bildung darstellt. Es ergiebt sich somit, dass auch bei 22—24jährigen Individuen die Intima aller Seitenbahnen der Aorta der Bindegewebslage entbehrt und im Wesentlichen aus Endothel und Elastica zusammengesetzt ist. Zwischen diese beiden Bestandtheile schieben sich jedoch an vielen Stellen longitudinal gerichtete musculöse Faserzüge, welche die Verzweigungsstellen umkreisen und in ihrer topographischen Anordnung von diesen bestimmt werden, wie dies bereits im ersten Capitel ausführlich erörtert wurde.

Die Topographie der Bindegewebslagen der Intima an der Theilungsstelle der Aorta, in den Iliacae communes und in allen ihren weiteren Verzweigungen bietet gegenüber derjenigen des 5. Lebensjahres keinerlei Abweichungen. Nur liesse sich anführen, dass die absolute Mächtigkeit dieser nach der Geburt neugebildeten Gewebsschichten zugenommen hat und zwar annähernd im gleichen Verhältnisse wie die übrigen Bestandtheile der Gefässwand. Das Missverhältniss der Weite der Nabelblutbahn zu der Weite ihrer wegsamen Verzweigungen besteht somit auch jetzt im 22.—24. Lebensjahre wenigstens in der Aorta abdominalis und den Iliacae in gleicher Weise fort. Es veranlasst eine stetige Neuproduction von hyalinem Bindegewebe in der Intima. Auch findet man nun reichlicher als früher längsgerichtete Muskelfasern und sparsame elastische Elemente in den tiefen Schichten der Intima des Beckentheiles der Nabelblutbahn. Dieser Bezirk der Intima unterscheidet sich somit von der Intima der absteigenden Aorta durch etwas geringere Dicke und durch eine viel schwächere Ausbildung der musculös-elastischen Lage, in der namentlich die elastischen Elemente zurücktreten. Letztere verschwinden aber keineswegs vollständig, und

die Elastica interna differenzirt sich mit grosser Schärfe. Im Verhältniss zum Querdurchmesser der Arterie gewinnt aber die Bindegewebslage der Intima an relativer Mächtigkeit, je näher man der Umbilicalarterie kommt. Es gilt dies, wie aus dem Mitgetheilten hervorgeht auch für den Aortentheil der Nabelblutbahn und erleidet nur an einer Stelle vielleicht eine Ausnahme, nehmlich in der Iliaca interna. Hier war die Bindegewebslage an dem einen Gefässbaum des 23. Lebensjahres relativ dünn, indessen immerhin noch nachweisbar, so dass eine vollständige Unterbrechung der Bindegewebslage der Intima der Nabelblutbahn nicht eintrat. Bis zu diesem Punkte hat auch Baumgarten von der Nabelarterie her die Bindegewebslagen der Intima verfolgt.

Diese Bindegewebslagen der Intima beschränken sich mit aller Strenge, wie auch in früheren Lebenjahren auf das Gebiet der Nabelblutbahn, wobei an den Ursprungsstellen der grösseren und kleineren Seitenzweige mit grösster Constanz die eigenthümlichen in Fig. 26 dargestellten topographischen Verhältnisse wiederkehren. Von diesen Seitenbahnen scheint nur die Arteria uterina eine Ausnahme zu bilden, deren Intima regelmässig eine Bindegewebslage enthielt, wenngleich diese sich nicht als vollständig continuirlich erwies. Dies habe ich wenigstens sowohl bei dem 14jährigen als bei dem 22jährigen Mädchen constatiren können und mit noch grösserer Deutlichkeit in den Arterien der Uteruswand und des Ovarialstroma bei Mehrgebärenden. Gleichwohl halte ich diese Thatsache als regelmässig wiederkehrender Befund noch nicht für hinreichend sichergestellt, wenn er auch durch die menstrualen und puerperalen Caliberänderungen dieser Gefässe eine willkommene Erklärung finden würde. Solche Befunde gewinnen erst dann Bedeutung, wenn die Abwesenheit pathologischer Störungen in zuverlässigster Weise nachgewiesen ist. Diese sind aber keinesweges seltene Vorkommnisse.

Die im Brust- und Bauchtheile der Nabelblutbahn bemerkte, subendotheliale, durch die feine Punctirung ihres Querschnittes ausgezeichnete elastische Membran lässt sich gleichfalls mit mancherlei Unterbrechungen in den Beckentheil der Nabelblutbahn verfolgen. An den Verzweigungsstellen verhält sich dieselbe ganz ähnlich wie an den Ursprungsstellen der grossen

Baucharterien. Namentlich greift sie ziemlich weit in das Gebiet der Iliaca externa über, welche demgemäss in ihrem Anfangstheile zwei dicht an einander liegende elastische Membranen enthält, ähnlich wie die Wurzeln der Coeliaca, Renales und Mesentericae. Die fein punctirte subendotheliale elastische Haut setzt sich auch fort in die Arteria umbilicalis, deren äusserst enges Lumen sie weithin begleitet. Hier schliesst sich an ihre Aussenfläche eine musculöse Ringmuskelschicht, die vollständig in dem Gebiete der durch den Obliterationprozess neugebildeten Gewebsmassen des früheren Gefässlumens liegt. Diese fein punctirte, subendotheliale elastische Membran findet sich somit mit vielfachen Unterbrechungen in dem ganzen Gebiet der Nabelblutbahn, aber sie übergreift dieses mehrfach an den Rändern. Sie ist zweifellos eine Bildung, die erst nach dem 5. Lebensjahre auftritt und somit documentirt, dass auch nach der Geburt die Intima im Stande ist nicht nur bindegewebige, sondern auch elastische Elemente und Membranen auszubilden. Auch bei der durch pathologische Bedingungen hervorgerufenen Endarteriitis fibrosa hat man ähnliche Erfahrungen gemacht. Hier aber im Gebiete der normalen Entwicklung des menschlichen Arteriensystemes bemerken wir, dass auch musculöse Elemente sich in den bindegewebigen Verdickungsschichten der Intima der Umbilicalarterien ausbilden und eine regelmässig gestaltete Ringmusculatur zusammensetzen. Auch die elastisch-musculöse Lage der Intima der absteigenden Aorta, sowie der Iliaca communis und interna sprechen im gleichen Sinne. Wenn auch diese bereits beim Fötus theilweise vorgebildet waren, so gewinnen sie doch in der extrauterinen Periode des Wachsthums sehr bedeutend an Mächtigkeit und an räumlicher Ausdehnung.

Diese Erörterungen führen zugleich zu der Frage, in wie weit auch die elastisch-musculöse Lage der Intima der Nabelblutbahn durch die Unterbrechung des Placentarkreislaufes in ihrer Entwicklung beeinflusst werde, und in wie weit eine scharfe Trennung dieser von der Bindegewebslage der Intima gerechtfertigt sei. In dieser Beziehung ist zunächst daran zu erinnern, dass die elastisch-musculöse Lage der Intima sich nicht beschränkt auf das Gebiet der Nabelblutbahn. Sie wurde auch in der aufsteigenden Aorta, und im ganzen Bogen derselben, sowie

in Anonyma, Carotis und Subclavia nachgewiesen. Analoge Bildungen, die sich nur durch ihre bündelförmige Anordnung und durch das Vorwiegen der musculösen Elemente unterscheiden, fanden sich sogar an allen Verzweigungsstellen der Arterien. Die elastisch-musculöse Lage hat somit keine unmittelbaren Beziehungen zu den im Augenblicke der Geburt eintretenden Veränderungen des Blutumlaufes. Sie erreicht aber im Gebiete der Nabelblutbahn nach der Geburt eine relativ starke Entwicklung, zweifellos unter dem Einflusse der lebhaften Stoffwechselvorgänge, welche hier zur Bildung der Bindegewebslage führen. Diese sind, wie aus der räumlichen Ausbreitung und Anordnung ebenso wie aus dem zeitlichen Verlauf der Bindegewebsentwicklung hervorgeht, direct abhängig von den Folgen des Ausfalles des Placentarkreislaufes. Beide Bildungen aber, die elastisch-musculöse wie die bindegewebige Lage gehen an vielen Stellen ohne scharfe Grenze in einander über, wodurch, trotz der in das Auge fallenden Verschiedenheiten derselben, auch ihre Aehnlichkeiten und verwandtschaftlichen Beziehungen bemerkbar werden. Das hyaline Bindegewebe der Intima der Nabelblutbahn ist als solches wohl charakterisirt durch die wenngleich schwach fibrilläre Beschaffenheit seiner Intercellularsubstanz und durch die flach ausgebreitete Form seiner Zellen, Merkmale, welche bekanntlich bei der Arteriosclerose sich noch viel prägnanter hervorheben. Allein seine tiefsten Schichten gehen zuweilen ohne scharfe Grenze über in die auf dem gleichen Boden entstandenen elastisch-musculösen Bildungen.

Wenn man die unerklärbaren, aber in so vielen Formeigenthümlichkeiten des Körpers hervortretenden Wirkungen der Erblichkeit in das Auge fasst, kann es kaum sehr merkwürdig erscheinen, dass schon während der Fötalperiode die elastisch-musculösen Lagen der Intima in der Aorta descendens, wo sie nach der Geburt eine so viel stärkere Entwicklung erlangen, eine relativ weitergehende Ausbildung zeigen als in Carotis und Subclavia. Das Gleiche gilt auch für den analogen Bestandtheil der Intima der Aorta adscendens, der während des ganzen Lebens verhältnissmässig schwach bleibt und überhaupt erst nach der Geburt sich zu differenziren beginnt. Es sind das Ungleichheiten des Wachsthums verschiedener Theile des gleichen Ge-

webssystemes, welche bei genauerer Prüfung überall im wachsenden Körper wiederkehren. Auch sie bedürfen einer bestimmteren auf die Einzelheiten der ursächlichen Verhältnisse eingehenden Erklärung. Die Anrufung der hereditären Eigenschaften der Gewebe ist ja offenbar nur ein Auskunftsmittel, welches vorläufig verwandte Prozesse analogisirt. Für die Bindegewebslage der Intima aber, die sich in den ersten Lebensjahren so viel schärfer von den elastisch-musculösen Lagen unterscheidet als später, ist eine solche Causalerklärung durch diese Untersuchungen näher gerückt. Die genaue Prüfung des Zeitmomentes ihrer Entstehung und ihrer räumlichen Ausbreitung hat mit aller Evidenz ihre Abhängigkeit von den Aenderungen nachgewiesen, welche die Blutströmung durch den Ausfall des Placentarkreislaufes erleidet.

Indem ich hiermit meine Mittheilungen über die Structur der erwachsenen Aorta vorläufig abschliesse, glaube ich noch in wenigen Worten auf einige Befunde hinweisen zu sollen, welche mit den hier erörterten Fragen keine sehr innigen Beziehungen besitzen. Bekanntlich haben Bresgen und später mit grösserer Ausführlichkeit K. Bardeleben[1]) das häufige Vorkommen von Bündeln glatter Muskelfasern in der Adventitia der Arterien dargethan. Ich habe nicht Gelegenheit gehabt, die ausgedehnten Erfahrungen, namentlich des letztgenannten Autors, sorgfältig nachzuprüfen, offenbar weil ich bei dem Freipräpariren der Gefässe die bindegewebigen Umhüllungen zu scharf abtrennte. Indessen gelang es mir doch, diese musculösen Längsfaserbündel der Adventitia an manchen Stellen zu Gesicht zu bekommen und zwar namentlich an den Iliacae communes, externae und internae, sowie an der Umbilicalis. An erstgenanntem Gefässe, an der Iliaca communis des Erwachsenen, fand ich sie in beiden Fällen sogar ausserordentlich zahlreich, zugleich aber auch in nicht unbeträchtlicher Zahl ringförmig gelagerte Züge glatter Muskelfasern, welche die longitudinalen Muskelfasern der Adventitia umhüllten. Ein anderes sehr interessantes Structurelement der Adventitia bilden die Pacini'schen oder Vater'schen Körperchen. Ihr sehr häufiges Vorkommen in der Umgebung

[1]) Bresgen, Ueber die Musculatur der grösseren Arterien, insbesondere ihrer Tunica adventitia. Dieses Archiv Bd. 65. 1875. — K. Bardeleben, l. c.

der Aorta und in den Platten des Mesenterium und an vielen anderen Stellen des Körpers ist wohl bekannt. Ich habe sie nicht nur bei Erwachsenen, sondern auch bei Kindern und sogar beim Fötus in grosser Zahl in den äussersten Schichten der Adventitia dieses Aortenabschnittes und in den unmittelbar angrenzenden Bindegewebslagern wiederfinden können. Sie liegen namentlich an der Vorderfläche der Aorta und besonders dicht in der Nachbarschaft des Ursprunges der Coeliaca und der Mesentericae, also in Gegenden die reich sind an sympathischen Nervengeflechten und Ganglien. Sie verbreiten sich jedoch auch in andere Gefässregionen. Ihr Nachweis gelang in der Umgebung der Carotiden, der Iliacae communes internae und externae sowie in den äussersten Schichten der Adventitia der Arteria femoralis superficialis. Dagegen konnte ich trotz eifrigen Suchens an der Aorta thoracica keine Spur derselben bemerken.

Ein kurzer Rückblick auf diese Untersuchungen zeigt, dass am Ende der Fötalperiode die Intima der Aorta und ihrer Zweige nach aussen hin begrenzt wird durch eine elastische Membran, die zuweilen sich in mehrere Blätter zerspaltet. Nur an zwei Stellen fehlt dieselbe, an der Aorta adscendens, wo sie erst einige Jahre nach der Geburt nachweisbar wird, sowie an einem Theile der Arteria umbilicalis. Die Intima der fötalen Aorta besitzt aber ausserdem nach innen von diesen elastischen Gebilden und da, wo sie mehrfache Lagen bilden, zwischen denselben zellige Elemente, die gewisse Aehnlichkeiten mit den glatten Muskelfasern der Media besitzen, die aber vorzugsweise aus dem Grunde als musculöse zu deuten sind, weil sie zu den elastischen Elementen der Intima genau dieselben Beziehungen besitzen, wie sie an den Muskelfasern und elastischen Häuten der Media getroffen werden. Diese musculös-elastischen Faserzüge finden sich wieder in der Intima der Wurzeln der grossen Halsarterien, während sie in den übrigen Zweigen des Aortensystemes des Fötus vollständig oder doch nahezu vollständig fehlen. Nur an der Theilungsstelle der Aorta sowie an allen anderen Verzweigungsstellen der Arterienbahn konnten regelmässig beim Fötus wie in allen späteren Lebensperioden Bündel musculöser und

elastischer Elemente nachgewiesen werden, welche, theils in der Intima theils in der Media gelegen, schleifenförmig die Theilungsstelle des Hauptstammes umkreisen, und zuweilen noch eine Strecke weit in die Seitenbahnen hineinziehen. Sie haben offenbar die Bedeutung einer Stütze für den Sporn der Theilungsstelle gegen die Gewalt des anprallenden Blutstromes.

Nach der Geburt nehmen die musculösen und elastischen Fasern der Intima an Zahl und Grösse nicht unerheblich zu, eine Erscheinung, die mit dem Wachsthum aller anderen anatomischen Bestandtheile des Körpers verglichen werden kann. Allein ausserdem entwickelt sich in den ersten Wochen des extrauterinen Lebens unter dem Endothel der Gefässstrecke, welche die kürzeste Verbindung zwischen Ductus Botalli und Arteria umbilicalis darstellt, ein neues Gewebe, das durch die eigenthümliche Gestaltung seiner Zellen, durch die hyaline, schwach fasrige Beschaffenheit seiner Intercellularsubstanz und durch seine relative Armuth an elastischen Elementen sich auffällig unterscheidet und als hyalines Bindegewebe betrachtet werden muss. So gelangt man dazu, die Elastica interna und die sie begleitenden elastischen und musculösen Schichten als primären Bestandtheil der Aortenintima aufzufassen, während die Bindegewebslage als secundäre Bildung hinzutritt, als unmittelbare Folge des Verschlusses der Arteria umbilicalis und des Ductus Botalli.

Der Umstand, dass diese bindegewebige Schicht der Intima erst nach der Geburt zur Beobachtung gelangt und ein etwas eigenthümliches Gepräge besitzt, ist aber an sich nicht ausreichend um die Beziehungen der Bindegewebsneubildung zu der Unterbrechung des Placentarkreislaufes nachzuweisen. Nur das Studium der topographischen Ausbreitung des neugebildeten Gewebes war im Stande dieses zu leisten. Die ausschliessliche Beschränkung der Neubildung auf die Gefässbahn, welche vom Ductus arteriosus zur Nabelarterie führt, und namentlich das Verhalten derselben an den Verzweigungs- und Theilungsstellen der Aorta, der Iliacae communes und der Iliacae internae zeigt mit aller wünschenswerthen Sicherheit, dass das in der Einleitung besprochene Missverhältniss zwischen der Weite der Aorta und ihrer Zweige als Ursache der Bindegewebsentwicklung in der Intima zu betrachten sei. Freilich besitzen wir weder verbürgte

Kenntnisse über die wichtigsten Factoren der Blutströmung unmittelbar vor und nach der Geburt, noch haben wir Anhaltspunkte über die Art und Weise, wie diese Factoren auf die Wandstructur der Arterien zurückwirken. Dass aber eine solche Rückwirkung besteht und wie ihre Leistung sich histologisch darstellt, ist durch diese Mittheilung klar und deutlich gezeigt und damit ein neuer Beitrag geliefert zu einer mechanischen Auffassung der histogenetischen Vorgänge.

Fragt man endlich, welche Beziehungen die hier gewonnenen Erfahrungen besitzen für die Deutung der Eingangs erwähnten krankhaften Prozesse in den Nieren, so erkennt man, dass sie vorzugsweise geeignet sind die Hypothese zu stützen, die endarteriitischen Prozesse. in der Nierenarterie seien die Folge der in derselben eintretenden Circulationsstörung. Wie bereits in meiner früheren Publication erörtert wurde, gestattet diese Hypothese eine einfache Auffassung der chronischen Nephritiden und speciell der sehr langsam verlaufenden Schrumpfungsprozesse in den Nieren, welche sich als nahezu reine Formen interstitieller Nephritis darstellen. In den frühesten Stadien der Erkrankung konnte bereits die pathologische Vermehrung der Durchlässigkeit der Gefässwandungen namentlich der Glomeruli nachgewiesen werden. Zugleich traten die ersten Spuren der Bindegewebsneubildung in dem Nierengerüste hervor, welche muthmaasslich abhängig sind von der erstgenannten Veränderung. Die weitere Wucherung und Schrumpfung dieses Bindegewebes führt aber nicht nur zu einer Compression zahlreicher Harnkanäle und zu einem Schwund ihrer epithelialen Bestandtheile, sondern auch zu einer Verödung ausgedehnter Abschnitte des Capillarbezirkes, während zugleich Albuminurie eintritt in Folge der immer zunehmenden Durchlässigkeit der Glomerulusschlingen. Diese pathologische Veränderung der Gefässwand hat offenbar eine ähnliche Rückwirkung auf den Blutstrom in den Nierenarterien wie die gleichzeitige Verödung eines grossen Theiles der Capillarbahn: die Strömungswiderstände für den Blutstrom wachsen. Die Nierenarterien, deren Caliber nachgewiesenermaassen sich nicht wesentlich ändert, erscheinen relativ weit im Verhältniss zu der beschränkten und verkleinerten Capillarbahn, welche wegen der abnormen Durchlässigkeit eines Theiles ihrer Wandungen noch

besondere Reibungswiderstände für den Blutstrom bietet. Die Folge davon ist, dass die Intima der Nierenarterie und ihrer Zweige sich durch neugebildetes Bindegewebe in ähnlicher Weise verdickt wie die Aortenwand nach der Unterbrechung des Placentarkreislaufes.

Es ist indessen nicht in Abrede zu stellen, dass diese Auffassung der Nierenschrumpfung, welche nicht allzuweit sich entfernt von derjenigen, welche inzwischen Cohnheim in seinem bedeutungsvollen Handbuche vertreten hat, noch einige Schwierigkeiten bietet. Die Erklärung der consecutiven Herzhypertrophie und mancher anderer Erscheinungen lässt sich aus derselben nicht mit einiger Zuverlässigkeit ableiten. Aus diesem Grunde namentlich wird es nothwendig werden, späterhin den oft unscheinbaren pathologischen Veränderungen des gesammten Arteriensystemes etwas näher zu treten.

Erklärung der Abbildungen.

Taf. X enthaltend Fig. 1—15.

Die Figuren sind sämmtlich bei 520facher Vergrösserung gezeichnet und umfassen jeweils die Intima und den angrenzenden Theil der Media der Aorta. Die Schnittrichtung steht immer senkrecht auf der Axe des Gefässes.

Fig. 1—5. Aorta eines während der Geburt gestorbenen weiblichen Fötus der 30.—33. Schwangerschaftswoche.

Fig. 1. Vorderer Umfang der Aorta adscendens, oberhalb der Klappenregion.

Fig. 2. Aorta thoracica descendens, 2 mm unterhalb der Einmündung des Ductus arteriosus.

Fig. 3. Von ebenda, 7 mm unterhalb der Einmündung des Ductus arteriosus. Diese Stelle ist in Fig. 16 mit dem Buchstaben b bezeichnet.

Fig. 4. Linker Umfang der Aorta abdominalis in der Höhe der Coeliaca.

Fig. 5. Von ebenda, 11 mm tiefer, unterhalb des Abganges der Renales.

Fig. 6 u. 7. Aorta adscendens eines 4 Jahre alten Mädchens, oberhalb der Klappenregion.

Fig. 6. Vorderer Umfang der Aorta adscendens.

Fig. 7. Rechtseitiger Theil des Umfanges derselben, von dem gleichen Schnitte wie Fig. 6.

Fig. 8. Aorta thoracica descendens eines 63 Tage alten Knaben, 8 mm unterhalb der Insertion des Ligamentum arteriosum.

Fig. 9. Aorta abdominalis eines 153 Tage alten Knaben, unterhalb des Abganges der Mesenterica inferior.

Fig. 10—15. Aorta eines 22 Jahre alten, an Ileotyphus gestorbenen Mädchens.

Fig. 10. Aorta adscendens, oberhalb der Klappenregion, vorderer Umfang.

Fig. 11. Vom gleichen Schnittpräparate wie Fig. 10. Rechter Theil des Umfanges der Aorta adscendens.

Fig. 12. Hinterer Umfang des horizontalen Theiles des Arcus aortae.

Fig. 13. Hinterer Umfang des Arcus aortae unmittelbar oberhalb der Insertion des Ligamentum arteriosum.

Fig. 14. Aorta thoracica descendens, hinterer Umfang, 101 mm unterhalb der Insertion des Lig. arteriosum.

Fig. 15. Aorta abdominalis, 5 mm oberhalb des Ursprunges der Art. mesenterica inferior. Hinterer Umfang.

Taf. XI enthaltend Fig. 16—28.

Allgemeine Bezeichnungen: a Adventitia; m Media; i Intima. Die Orientirung der Figuren 16—26 ergiebt sich aus dem kleinen, zwischen die Figuren 16, 17, 20 und 21 eingeschalteten Index.

Fig. 16. Querschnitt der Aorta thoracica, 7 mm unterhalb der Einmündungsstelle des Ductus arteriosus. Weiblicher Fötus der 30.—33. Schwangerschaftswoche, während der Geburt gestorben. Von demselben Präparate, und zwar von der mit b bezeichneten Stelle wurde Fig. 3 gezeichnet. x x Elastisch musculöse Innenschichten, Ausstrahlungen der Faserung des Ductus arteriosus. Vergrösserung 16.

Fig. 17—26. Horizontale Durchschnitte der Aorta und Iliaca communis eines 4 Jahre alten Mädchens; mit allen zufälligen, durch die Härtung und Einbettung der Gefässe bedingten Verzerrungen durch das Zeichnenprisma gezeichnet. Die Intima (i) ist, soweit man sie überhaupt bei der geringen Vergrösserung erkennen kann, dunkler schattirt und durchgängig etwas dicker gezeichnet, als sie auf den Schnitten erscheint.

Fig. 17. Querschnitt der Aorta adscendens, oberhalb der Klappenregion. Die Punktirungen in der rechten Hälfte des Gefässes bezeichnen elastische und musculöse Faserungen, welche annähernd senkrecht zur Ebene der Zeichnung stehen. Vergrösserung 6.

Fig. 18. Querschnitt der Aorta thoracica descendens, 10 mm unterhalb der Insertion des Ligamentum arteriosum. Vergrösserung 6.

Fig. 19. Von ebenda, 17 mm unterhalb des Ligaments. Vergr. 6.

Fig. 20. Von ebenda, 29 mm unterhalb der Insertion des Ligaments. Vergr. 6.

Fig. 21. Querschnitt der Aorta abdominalis durch den Ursprung der Coeliaca. Die Tunica media der Coeliaca ist punctirt. Vergr. 6.

Fig. 22. Querschnitt der Aorta abdominalis; 0,5 mm oberhalb des Spornes der Theilungsstelle. Die Arterie erscheint in der Mitte eingeschnürt durch zwei Vorsprünge, in welchen längsgerichtete Muskelfasern verlaufen, welche durch Punkte angedeutet sind. Die Membrana elastica interna ist bei der stärkeren 12fachen Vergrösserung wahrnehmbar.

Fig. 23. Querschnitt der Aorta abdominalis durch die Theilungsstelle. Längsmuskeln durch Punkte und Striche angedeutet. Vergr. 12.

Fig. 24. Horizontalschnitt durch die Iliacae communes; 0,25 mm tiefer als Fig. 23. Der vordere und der hintere Zug von Längsmuskeln haben sich vereinigt und durchflechten sich. Vergr. 12.

Fig. 25. Von ebenda, aber 1,25 mm tiefer als Fig. 24. Die longitudinalen Muskelfasern sind durch Punkte angedeutet. Vergr. 12.

Fig. 26. Querschnitt der Arteria iliaca communis dextra unmittelbar oberhalb ihrer Theilung in Iliaca externa und interna. Das Gefäss erscheint von beiden Seiten her eingeschnürt durch longitudinale, durch Punkte angedeutete Muskelbündel, welche zur Theilungsstelle hinziehen. Die untere linke Hälfte des Gefässes entspricht der Iliaca interna und zeigt eine sehr dicke Intima; dagegen führt die obere rechte Hälfte des Querschnittes in die Iliaca externa. Ihre Intima besteht nur aus Endothel und Elastica, von denen bei der geringen Vergrösserung nur letztere wahrnehmbar ist. Vergr. 12.

Fig. 27. Schematisch gehaltene Reconstruction der longitudinalen Muskelfaserbündel an der Theilungsstelle der Aorta, sowie am Ursprunge der Arteria mesenterica inferior (b). Das Gefäss ist durch einen Frontalschnitt halbirt, und die Innenfläche der vorderen Wand gezeichnet. Nach einer Schnittreihe aus dem 5. Lebensjahre.

Fig. 28. Schematische Darstellung der topographischen Ausbreitung der Bindegewebsschicht der Intima des Aortensystems eines 4 Jahre alten Kindes. Die Bindegewebsschicht ist durch dunklere Färbung angedeutet. I e Ie Arteriae iliacae externae. u u Arteriae umbilicales.

XX.

Weitere Beiträge zur Lehre vom Herpes zoster.

Von Dr. Edmund Lesser,
Privatdocenten an der Universität in Leipzig.

Durch einen glücklichen Zufall bin ich in der Lage, den zwei früher von mir veröffentlichten Sectionsbefunden von Zosterfällen[1]) einen dritten hinzufügen zu können, welcher als weitere Bestätigung der durch v. Bärensprung begründeten Anschauung über die Aetiologie des Herpes zoster dienen möge.

Caroline T....., Almosenempfängerin, 76 Jahre, wurde am 10. August 1881 wegen eines Herpes zoster intercostalis dexter in die dermatologische Klinik zu Breslau aufgenommen. Der Ausschlag beginnt hinten zwischen den Proc. spin. des 2. und 3. Brustwirbels, geht von da nach vorn über die rechte Mamma, indem er in der Mammillarlinie nach oben bis zum 3., nach unten bis zum 5. Intercostalraum reicht, und endigt am Sternum am Ansatzpunkt des 5. Rippenknorpels. Der befallene Hautbezirk entspricht also dem Ausbreitungsgebiet des 5. und theilweise des 4. Intercostalnerven. Der Ausschlag bestand auf dem Rücken theilweise aus in Gruppen stehenden, mit eitrigem Inhalt gefüllten Bläschen, grossentheils dagegen stellten die Efflorescenzen kleinere oder grössere, durch Confluenz der kleineren entstandene, oberflächliche Geschwürsflächen dar. Der Ausschlag war ungefähr 14 Tage vor der Aufnahme der Pat. aufgetreten. — Da die Pat. wesentlich über Schwäche und Kurzathmigkeit klagte, und der Ausschlag ihr keine besonderen Beschwerden machte, wurde sie am 12. August nach einer inneren Abtheilung des Allerheiligenhospitales verlegt. — Unter einem indifferenten Salbenverbande heilte der Ausschlag nach kurzer Zeit unter Hinterlassung von oberflächlichen Narben.

Am 26. October 1881, also circa 13 Wochen nach dem Auftreten des Zoster starb die Patientin. Die Section wurde am folgenden Tage von Herrn Dr. Schuchardt, damaligem Assistenten am pathologischen Institut zu Breslau, ausgeführt.

Sectionsbefund. Auf der Haut der rechten Thoraxhälfte, entsprechend der oben beschriebenen Ausbreitung, zahlreiche schmutzig bräunliche Flecken von sehr unregelmässiger Gestalt, hier und da kreisförmig, meist jedoch länglichrund und zu grösseren Plaques confluirend. Unter der Haut der rechten Achselgegend mehrere kleine rundliche Knötchen sicht- und fühlbar.

[1]) Dieses Archiv Bd. 86. S. 391.

In beiden Pleurahöhlen geringe Flüssigkeitsansammlung, beiderseits lockere Synechien der Pleura costalis und pulmonalis. Im Herzbeutel ebenfalls geringer Flüssigkeitserguss. Herzklappen, abgesehen von geringer Verdickung der freien Ränder und einigen Verkalkungen normal. Der Herzmuskel braunroth. Linke Lunge überall lufthaltig. Rechte Lunge in den oberen Partien lufthaltig; der Unterlappen derb, von dunkelbraunrother Farbe, auf dem Durchschnitt eine grosse Zahl prominirender, grauröthlicher Heerde zeigend. In der Aorta thoracica und abdominalis ausgedehnte Verkalkungen. Gehirnarterien stark atheromatös. Im linken Thalamus opticus ein kleiner Erweichungsheerd. In der Bauchhöhle reichliche klare Flüssigkeit. Linke Niere klein, grob granulirt, Rindensubstanz bedeutend verschmälert. Rechte Niere zeigt dieselben Veränderungen, aber in weniger hohem Grade. Leber stark verkleinert, deutliche Zeichnung der sehr kleinen Läppchen mit grossem dunkelbraunen Centrum und schmalem gelbbraunen Saum. Die übrigen Organe, abgesehen von den gleich zu besprechenden Veränderungen der Nerven, zeigen keine besonderen Abnormitäten. Von den Intercostalnerven der rechten Seite werden der 4. bis 7. vom Austritt aus dem Foram. intervert. bis etwa zur Axillarlinie präparirt. Während der 7. und 6. Intercostalnerv ein ganz normales Aussehen darboten, ist der 5. Intercostalnerv auffallend dünner, abgeplattet und von röthlichgrauer, durchscheinender Färbung, welche auf das Deutlichste gegen das Weiss der normalen Nerven absticht. Aehnlich, wenn auch in sehr viel geringerem Grade, verändert erscheint der 4. Intercostalnerv. Weder an den entsprechenden Spinalganglien noch am 4. Sympathicusganglion ist makroskopisch eine Veränderung nachweisbar. — Das 4. bis 6. Intercostalganglion mit den entsprechenden Nerven und das 4. Sympathicusganglion werden zunächst in Müller'scher Flüssigkeit, später in Alkohol conservirt und ergab die mikroskopische Untersuchung der Präparate folgendes Resultat.

Das 6. Intercostalganglion ebenso wie der 6. Intercostalnerv und das 4. Sympathicusganglion waren vollständig normal. Dagegen zeigte das 5. Intercostalganglion hochgradige Veränderungen. Schon makroskopisch erschien die obere Hälfte des Ganglion auf dem Durchschnitt dunkler als die untere. Die mikroskopische Untersuchung zeigte nun, dass annähernd in der ganzen oberen Hälfte des Ganglion die normale Structur verloren gegangen, und das normaler Weise zahlreiche nervöse Elemente enthaltende Gewebe fast vollständig durch Bindegewebe ersetzt war. Zunächst fällt auf, dass in der veränderten Partie die Ganglienzellen vollständig, die Nervenfaserbündel fast vollständig fehlen. Statt derselben findet sich ein in breiten Zügen angeordnetes Bindegewebe, welches relativ wenige Zellen mit spindelförmigen Kernen enthält. An der äusseren Grenze lässt sich der directe Uebergang dieser Bindegewebszüge in das das Ganglion umhüllende Bindegewebe zum Theil deutlich verfolgen, welches gegenüber dem Normalen stark verdickt ist. Ferner finden sich erweiterte Blutgefässe besonders an der Grenze zwischen normalem und verändertem Gewebe. Pigmentanhäufungen, abgesehen von vereinzelten Ganglienzellenresten, habe ich nicht finden können,

wie Chandelux[1]) in seinem, sonst diesem sehr ähnlichen Falle. Von den nervösen Elementen sind nur noch vereinzelte Nervenfaserbündel zu erkennen, aber auch in diesen ist die Mehrzahl der Fasern degenerirt, die Axencylinder sind nicht sichtbar und inmitten eines körnig erscheinenden Gewebes sind nur noch vereinzelte intacte Nervenfasern zu finden. Von den Ganglienzellen sind Reste zerfallner Zellen in Gestalt von kleinen Pigmenthäufchen nur an der Grenze gegen das normale Gewebe in geringer Anzahl zu finden, in den übrigen veränderten Partien ist keine Spur derselben zu entdecken. Auf diese Weise ist, wie schon oben gesagt, die ganze obere (entsprechend der natürlichen Körperhaltung) Hälfte des Ganglion verändert. Die Grenze gegen das normale Gewebe ist eine ziemlich scharfe. Der untere Theil des Ganglion zeigte die Structur, die ich bisher stets bei der Untersuchung normaler Ganglien — ich habe allerdings immer nur solche von älteren Personen untersucht — fand, nehmlich ein relativ dünnes Maschenwerk aus einem sehr kernreichen Bindegewebe bestehend mit eingelagerten stark pigmentirten Ganglienzellen und Nervenfaserbündeln.

Die mikroskopische Untersuchung des 5. Intercostalnerven ergab, dass zahlreiche Nervenfasern degenerirt waren. Die erhaltenen und ein völlig normales Aussehen darbietenden Fasern waren an vielen Stellen des Nervenquerschnitts durch relativ grosse Zwischenräume getrennt, die von einem körnigen Gewebe eingenommen waren, an dem weitere Differenzirungen theils nicht wahrnehmbar waren, theils aber die Contouren von Nervenfasern noch undeutlich erkennbar waren.

Ganz ähnliche Veränderungen wie das 5., zeigte das 4. Intercostalganglion, bei dem ich es leider versäumt hatte, vor Anfertigung der Schnitte die Lage des Ganglion genau zu bestimmen, so dass ich nicht angeben kann, ob die Veränderung den oberen oder den unteren Theil des Ganglion betraf. Hier fiel vor allen Dingen eine ausserordentlich starke Füllung der Gefässe der bindegewebigen Umhüllung des Ganglion auf, welche schon makroskopisch sich durch einige gelbbraune Pünktchen manifestirte. Mikroskopisch liess sich constatiren, dass ausser der starken Hyperämie an vielen Stellen der Bindegewebshülle kleine Blutaustritte im Gewebe vorhanden waren. In einem beträchtlichen Theile des Ganglion fehlten wieder vollständig die Ganglienzellen und Nervenfasern und fanden sich an ihrer Stelle breite Bindegewebsbündel. Dagegen erschien der 4. Intercostalnerv normal, wenigstens gelang es mir nicht, die deutliche Ueberzeugung von Degeneration von Nervenfasern zu erhalten, wie beim 5. Intercostalnerv.

Die Deutung dieses Falles darf wohl mit Sicherheit dahin angenommen werden, dass wir die Residuen eines entzündlichen Prozesses, für dessen Aetiologie die Section allerdings den Aufschluss schuldig geblieben ist, die Bildung narbenartigen Gewebes mit Untergang der nervösen Elemente in den betreffenden Ganglien

[1]) Arch. de physiol. 1879. p. 674.

und eine secundäre Degeneration des fünften Intercostalnerven vor uns haben. Die Annahme, dass es sich etwa um eine primäre Erkrankung des Nerven und secundäre Erkrankung des Ganglion handeln könnte, wird durch den anatomischen Befund direct widerlegt. Der Umstand, dass auch in diesem Fall, wie sonst schon häufig constatirt wurde, eine Erkrankung zweier auf einander folgender Ganglien sich vorfand, wobei hier noch, bei dem einen Ganglion wenigstens, die Erkrankung der nach dem anderen zu gelegenen Hälfte constatirt werden konnte, scheint mir dafür zu sprechen, dass irgend welche locale Ursache das Moment gewesen sein muss, welches die Erkrankung der Ganglien hervorrief, indess hat die Section, wie ich noch einmal hervorheben will, nichts direct Beweisendes in dieser Richtung ergeben.

Der Fall schliesst sich also vollständig den bisher bekannten an. Soweit darf überhaupt die Aetiologie des Zoster als völlig gesichert angesehen werden, dass nehmlich das ätiologische Moment dieser Hautaffection eine Erkrankung der Spinalganglien oder des Ganglion Gasseri, in selteneren Fällen wohl auch eine Erkrankung eines peripherischen Nerven oder in ganz seltenen Fällen die Affection eines noch centraler als die Spinalganglien gelegenen Theiles des Nervensystems ist. Von den mir bekannten 15 Sectionen[1]) von Fällen von Herpes zoster ist die von Danielssen veröffentlichte in so fern eigentlich nicht maassgebend für diese Frage, als die Ganglien nicht untersucht wurden, während allerdings eine Neuritis der betreffenden Intercostalnerven constatirt wurde. Von den übrigen 14 Sectionen haben sich bei 11 ganz unzweifelhafte Erkrankungen der betreffenden Ganglien herausgestellt, bei einer (Esmarch) wurde eine Neuritis, bei zwei anderen Fällen (Weidner) einmal eine Erkrankung der hinteren Wurzeln, beim zweiten eine narbige Einziehung an der Ursprungsstelle des Trigeminus gefunden, in letzterem Falle sogar noch wahrscheinlich Entzündungsreste im Ganglion Gasseri. Selbst wenn also dieser Fall nicht mit unter die sicheren Erkrankungen der Ganglien gerechnet und selbst der

[1]) Danielssen, v. Bärensprung, Esmarch, Wagner, Wyss, Weidner 2 F., Kaposi 2 F., Charcot und Cotard, Sattler, Chandelux und meine 3 Fälle.

Fall von Danielssen noch hinzugezählt wird, so bleiben immer noch unter 15 Fällen 11 Fälle von zweifelloser Erkrankung der Ganglien übrig, Zahlen, die ja für sich selbst sprechen.

Aber die weitere Frage, wie durch diese Affection eines Theiles des Nervensystems die Hautaffection hervorgerufen wird, ist von ihrer endgültigen Lösung noch weit entfernt.

Friedreich[1]) nimmt zur Erklärung der Hauteruption eine propagirende Entzündung der Nerven an, welche von der ursprünglichen Stelle des Reizes innerhalb und längs der Nervenverzweigungen bis in die terminalen Ausläufer derselben in die Haut fortkriecht und nun auf das Gewebe der Haut übergreift und hier die betreffenden Veränderungen hervorruft, und er stützt sich dabei auch auf die von Danielssen, Wyss und Haight gefundenen Veränderungen der Hautnerven. Obwohl schon in den lange vor dem Friedreich'schen Werke erschienenen klassischen Arbeiten von v. Bärensprung die Hauptargumente, welche gegen diese Anschauung sprechen, enthalten sind, so glaube ich doch noch einmal darauf zurückkommen zu sollen, nachdem auch neuerdings wieder von Bohn[2]) die Ansicht ausgesprochen ist, dass es sich beim Zoster um eine bis auf das Hautgewebe fortgesetzte Neuritis handle. Nach Ausschluss der Möglichkeit, dass eine Erkrankung von Theilen des Gehirns oder Rückenmarks die Ursache für den Zoster abgeben könne, wenigstens in der bei weitem grössten Mehrzahl von Fällen, war es ja gerade das Fehlen der motorischen Störungen bei fast regelmässiger Betheiligung des vorderen und hinteren Astes der Spinalnerven, welche v. Bärensprung zunächst auf die Vermuthung brachte, dass in den hinteren Wurzeln, resp. in den Intervertebralganglien die Ursache des Zoster zu suchen sei, welche Vermuthung denn später durch die Sectionsbefunde die glänzendste Bestätigung fand. Wie lässt sich nun mit der Annahme, dass die Hautaffection durch ein Descendiren der Entzündung vom Ganglion in die einzelnen Nervenzweige bis in die Haut hervorgerufen werde, die Thatsache vereinigen, dass immer oder jedenfalls fast immer die motorischen Störungen vollständig

[1]) Ueber progressive Muskelatrophie. S. 170.

[2]) Handbuch der Kinderkrankheiten von Gerhardt. Nachtrag. Tübingen 1883. S. 186.

fehlen, da doch unmittelbar hinter dem Ganglion die motorischen Fasern mit den sensiblen sich vermischen, und die Nervenstämme und Aeste von da ab eine innige Vereinigung von motorischen und sensiblen Fasern darstellen, abgesehen natürlich von den zwei ersten Aesten des Trigeminus, dass also ein Entzündungsprozess in diesem Abschnitt der Nerven, wenn auch vielleicht nicht immer so doch sehr häufig auch motorische Fasern beeinträchtigen müsste? Und in der That sind ja bei der typischen Neuritis der peripherischen Nerven motorische Störungen, zunächst Reizerscheinungen, dann Lähmungserscheinungen bis zur vollständigen Paralyse und Atrophie der betreffenden Muskeln ein häufiges Symptom.

Es existiren ja nun allerdings einige wenige Beobachtungen von motorischen Störungen bei Zosterfällen[1]), aber dieselben stellen doch verschwindende Ausnahmen dar gegenüber der Summe derjenigen Zosterfälle, bei denen auch nicht die geringste Betheiliguug der motorischen Sphäre zu constatiren ist, so dass das letztere Verhalten als das für den Verlauf des Zoster typische angesehen werden muss. Und auch jene wenigen Fälle lassen sich erklären, ohne dass wir die Friedreich'sche Annahme dabei zu Hülfe nehmen müssten, denn wie noch weiter unten auseinander gesetzt werden soll, lässt sich für eine gewisse, aber jedenfalls ausserordentlich kleine Anzahl von Zosteren in der That nicht die Erkrankung eines Ganglion, sondern eine Neuritis als Ursache nachweisen, wenn auch in einem anderen Sinne, als Friedreich dies gewollt hat.

Auch noch in einer anderen Hinsicht stimmt die Friedreich'sche Hypothese nicht mit den beobachteten Thatsachen überein. Wenn nehmlich die Efflorescenzen auf der Haut durch das Fortschreiten eines neuritischen Prozesses vom Spinalganglion bis in die feinsten Hautäste der betreffenden Nerven hervorgerufen würden, so wäre es ein ganz selbstverständliches Postulat, dass nicht alle Efflorescenzen gleichzeitig auftreten, sondern sie müssten successive erscheinen, da der entzündliche Prozess die näher gelegenen Punkte natürlich früher erreichen würde, als die weiter entfernten, und da es sich bei den Zosteren

[1]) Joffroy, Arch. de physiol. 1882. p. 170. — Schwimmer, Die neuropathischen Dermatonosen. S. 139.

der Extremitäten z. B. in der That um ganz beträchtliche Raumdifferenzen handelt, so müsste dieses der Entfernung von dem ursprünglichen Reizpunkt entsprechende successive Auftreten der Efflorescenzen sich auch klinisch auf's Deutlichste markiren. Dieses Postulat wird nun, wie bekannt, in der grossen Mehrzahl der Zosterfälle nicht erfüllt. Wenn auch die Efflorescenzen nicht alle gleichzeitig auftreten, so entspricht ihr Erscheinen doch keineswegs etwa den Entfernungen von einem bestimmten Punkte, sondern es treten oft gleichzeitig an den entferntesten Punkten Bläschengruppen auf, denen dann in den nächsten Tagen zwischen ihnen gelegene Gruppen folgen. Am beweisendsten hierfür sind die Zosterfälle, bei denen überhaupt nur wenige Gruppen zur Entwickelung kommen, also bei den Intercostalzosteren z. B. die drei Gruppen an den drei Austrittsstellen der Hautäste, hinten neben der Wirbelsäule, in der Axillarlinie und vorn wieder neben dem Sternum, und bei denen gewöhnlich diese drei Gruppen ganz oder fast gleichzeitig auftreten, so dass unmöglich an das Fortkriechen einer entzündlichen Reizung entlang den Nervenstämmen gedacht werden kann. Und schliesslich werde ich als besten Beweis für die Richtigkeit dieser Deduction weiter unten einen Fall von Zoster anführen, der — ausnahmsweise — einer Neuritis seine Entstehung verdankte, und bei dem, abweichend von dem gewöhnlichen Verhalten, in der That dieses successive Auftreten der Efflorescenzen entsprechend der Entfernung von dem Punkte der ursprünglichen Reizung in klarster Weise zur Anschauung kam.

Anatomisch haben nun zwar Danielssen und Wyss eine bis in die Hautäste sich erstreckende Neuritis nachgewiesen, während in dem Bärensprung'schen Falle allerdings eine Neuritis descendens von den Ganglien aus sich entwickelt hatte, die aber, je weiter von diesen entfernt, immer mehr abnahm, um schliesslich die peripherischen Theile der Nerven ganz intact zu lassen. Jene beiden Fälle können nicht als beweisend für die Friedreich'sche Hypothe angesehen werden, denn entweder könnte es sich um einen jener selteneren Fälle von Zoster handeln, die in der That einer Neuritis und nicht einer Affection des Ganglion ihren Ursprung verdanken — in dem Danielssen'schen Falle sind die Ganglien nicht untersucht —, oder es konnte

die Neuritis erst später hinzugetreten sein, und in dem Wyss'schen Falle fanden sich ja auch Erkrankungen anderer benachbarter Organe, Phlebitis und eitrige Entzündung des Zellgewebes der Haut und der Muskeln. Jedenfalls sind selbst mit Rücksichtnahme auf diese Befunde die oben geäusserten Bedenken so gewichtiger Natur, dass die Friedreich'sche Ansicht als eine höchst unwahrscheinliche zurückgewiesen werden muss.

Von anderer Seite, besonders von Eulenburg[1]) und Landois[2]) wurde eine vasomotorische Lähmung als Ursache der Hauteruption hingestellt. Aber auch mit dieser Annahme lassen sich gewisse Thatsachen nicht in Einklang bringen. Durch die krankhafte Innervation der Gefässe kann es doch zunächst immer nur zu Anämie oder Hyperämie der betreffenden Gefässgebiete oder allenfalls noch zum Austritt von Blutbestandtheilen durch die Gefässwände kommen, und wir sehen daher auch die durch jene Vorgänge hervorgerufenen Hauteruptionen wesentlich als Erytheme oder Quaddelbildungen auftreten. Einen Haupttypus dieser Krankheitsgruppe bildet die Urticaria, und ich will an dieser Stelle eine in dieser Richtung vielleicht nicht unwichtige Beobachtung einschalten, die ich bei Gelegenheit einer Bubonenexstirpation machte. Hierbei sah ich fast unmittelbar nach der Durchschneidung eines kleinen Nervenstammes (wahrscheinlich eines Zweiges des N. lumbo-inguinalis) eine Anzahl von Urticariaquaddeln auf einem scharf umschriebenen Gebiet, welches völlig der Richtung des durchschnittenen Nerven entsprach, auf der Haut des Oberschenkels aufschiessen. — Ganz anderer Art wie bei der Urticaria sind aber die anatomischen Veränderungen der Haut beim Zoster. Hier handelt es sich von vornherein um exquisit entzündliche Vorgänge, und eine Zurückführung derselben lediglich auf einen durch die Vasomotoren vermittelten Reiz ist daher nicht denkbar.

[1]) Zur Pathogenese des Zoster. Berl. klin. Wochenschr. 1867. No. 20. — Später formulirt Eulenburg (Lehrb. d. Nervenkr. 2. Aufl. I. S. 335) seine Ansichten dahin, dass der Zoster wahrscheinlich in den meisten Fällen einer Neuritis der gemischten Spinalnerven mit Betheiligung der trophischen Nervenröhren oder den Affectionen centraler als die Spinalganglien gelegener Stellen des trophischen Faserverlaufs im Gehirn und Rückenmark seinen Ursprung zu verdanken habe.

[2]) Die vasomotorischen Neurosen. Wien. med. Wochenschr. 1867.

Und so haben sich denn schliesslich die Mehrzahl der Autoren damit begnügt, eine Störung der trophischen Nerven als Ursache der Hauteruption beim Zoster anzuschuldigen, ohne dass damit für das wirkliche Verständniss des Vorganges etwas Positives gewonnen wäre.

Ich möchte in dieser Hinsicht auf eine Vermuthung hindeuten, die zuerst von Neisser und Weigert[1]) ausgesprochen ist und die mir wohl geeignet erscheint, ein wirkliches Verständniss jenes Vorganges anzubahnen. Dort wird das durch nervöse Momente bedingte Absterben oberflächlicher Theile und die dadurch eintretende Möglichkeit für das Eindringen infectiöser Stoffe als wahrscheinliche Ursache für die Eiterungsvorgänge bei der Zostereruption hingestellt. Von dem letzteren Vorgange, dem Eindringen von Infectionsstoffen, können wir sogar zunächst ganz absehen, denn das Entstehen zahlreicher kleinster Nekrosen genügt allein schon für die Erklärung des Zustandekommens der Zostereruption. Jeder dieser abgestorbenen Theile wirkt als Entzündungsreiz auf seine Umgebung, die nun mit Hyperämie und Exsudation und den übrigen Erscheinungen der Entzündung auf diesen Reiz anwortet. Dass es in der That durch nervöse Störungen zum Absterben von bestimmten Theilen kommen kann, ist ja eine längst bekannte Thatsache, ich erinnere nur an das Auftreten des Decubitus acutus bei gewissen Rückenmarkskrankheiten, besonders bei schweren Rückenmarksläsionen. Aber einen viel näher liegenden Hinweis hierauf giebt der Verlauf gewisser Formen des Zoster selbst, nehmlich der Fälle von gangränösem Zoster. Bei diesen gar nicht so seltenen Fällen verwandeln sich meist alle Efflorescenzen in gleichmässiger Weise nach ganz kurzer Zeit des Bestehens, und ohne dass irgend eine äussere Ursache dafür vorläge, in mehr oder weniger tief in das Corium eindringende gangränöse Schorfe, die sich in typischer Weise demarkiren und nach deren Abstossung natürlich eine entprechend tiefe Narbe gebildet wird. Dieses Absterben lässt sich nicht einfach als eine Zerwühlung des Gewebes durch Hämorrhagie erklären, wie dies Kaposi will, denn bei anderen Krankheiten, Purpura, Scorbut, kommen viel umfangreichere Blutungen in der Cutis und dem subcutanen

[1]) Eulenburg, Realencyclopädie. IV. S. 666.

Gewebe vor, die nur in seltenen Fällen zum Absterben und zur Ulceration führen. Es scheint mir aber vor Allem das gleichmässige Auftreten der Nekrose auf allen Stellen der Zostereruption zu sein, welches mit Nothwendigkeit auf eine centrale Veranlassung hinweist. Die Erklärung des Zustandekommens der Hämorrhagien beim Zoster hat ja nach dem Obigen keine Schwierigkeiten mehr. Betrifft die Nekrose nur Theile der Epidermis ohne Mitbetheiligung des Papillarkörpers, so kommt es nur zu einer exsudativen Entzündung ohne Blutung, da die Capillarschlingen der Papillen unverletzt sind. Geht aber die Nekrose tiefer, so werden zunächst die Capillarschlingen, dann aber auch die tieferen Gefässnetze der Cutis betroffen, und kann es auf diese Weise zu mehr oder weniger starkem Blutaustritt in das Gewebe kommen. Durch obige Erklärung wird auch die recht unwahrscheinliche Eulenburg'sche Annahme überflüssig, nach welcher die Nekrose, resp. Gangrän, durch die Erweiterung der Arterien und Paralyse der Venen und die hierdurch bedingte Blutstagnation entstehen soll. Das so ausserordentlich acute Auftreten der Gangrän ist auf diesem letzteren Wege nicht recht verständlich.

Um also noch einmal das Gesagte zusammenzufassen, glaube ich, dass durch die Reizung gewisser Nerven oder wahrscheinlicher noch durch den Fortfall der Functionirung derselben es in dem entsprechenden Hautgebiet zum Absterben einzelner Gewebstheile kommt, die entweder mikroskopisch klein und dann ganz oberflächlich sein können, oder aber auch beträchtlichere Dimensionen annehmen und dann auch mehr in die Tiefe gehen. Jedesmal wird durch diese Vorgänge eine reactive Entzündung hervorgerufen, die im ersteren Falle ohne makroskopisch sichtbare Erscheinungen von Gangrän zu Bläschenbildungen, im zweiten, bei der schon makroskopisch wahrnehmbaren Gangrän zu den bekannten Erscheinungen der Verschorfung, der demarkirenden Entzündung und Abstossung durch Eiterung und schliesslich zur Vernarbung führt. Wenn man die klinischen und vor Allem die anatomischen Thatsachen, die uns über den Zoster bekannt sind, zusammenhält, so ist es am wahrscheinlichsten, dass diese Nerven entspringen in den Spinalganglien, resp. im Ganglion Gasseri, und dass sie dann, vorzugsweise mit den

sensiblen Nerven verlaufend, sich in der Haut ausbreiten[1]). Die Function dieser Nerven wird daher alterirt in erster Linie durch Erkrankung der betreffenden Ganglien, sie kann natürlich auch alterirt werden durch Schädlichkeiten, welche die Nerven in ihrem Verlauf vom Ganglion zur Haut treffen. Auf diese Weise erklärt sich am einfachsten, dass wir den Zoster auftreten sehen am häufigsten nach Erkrankungen der Ganglien, dass aber auch Erkrankungen der peripherischen Nerven, Entzündung, Trauma u. s. w., eine Zostereruption hervorzurufen im Stande sind. Und schliesslich könnte ja auch die Weiterverbreitung eines Krankheitsprozesses von einem noch centraler gelegenen Theile des Nervensystems auf die Ganglien Zostereruption hervorrufen, wie dies denn auch in seltenen Fällen bei Erkrankungen des Gehirns und Rückenmarks beobachtet ist.

Für das Auftreten von Zoster nach Läsionen der peripherischen Nerven liegen bereits eine ganze Reihe von Beobachtungen vor, ich erinnere in dieser Hinsicht an den sehr genau beobachteten Fall von Eulenburg[2]), wo im Anschluss an eine Neuritis des N. ulnaris eine Zostereruption im Gebiete des R. ulnaris vom N. cutaneus brachii med. auftrat. Ich führe hier noch eine eigene Beobachtung an, einmal weil die Veranlassung in diesem Falle klar zu Tage lag; und dann weil in der That sich ein successives Auftreten der Eruption constatiren liess, entsprechend dem Fortschreiten des krankhaften Prozesses im Nerven, wovon oben die Rede war.

S....., Franz, Student, 23 Jahre, stellt sich am 13. Juli 1882 in der inneren Poliklinik vor. Am 9. Juli hatte sich Pat. den Nerv des vorletzten unteren linken Backzahns „tödten" lassen. Am 11. Juli hatte sich unter nicht sehr bedeutenden Schmerzen und mässigem Spannungsgefühl in der Haut eine Eruption von Bläschen am Kinn und der Unterlippe gezeigt. — Am Tage der ersten Untersuchung fanden sich eine Anzahl von Bläschengruppen auf der linken Seite des Kinns und der Unterlippe, welche die Mittellinie an einzelnen Stellen um ein weniges überschritten und genau dem Ausbreitungsgebiet des N. mentalis entsprachen. Am 15. Juli waren

[1]) Die wenigen bisher in dieser Richtung vorliegenden experimentellen Ergebnisse (Irsai und Babesiu, Vierteljschr. f. Derm. u. Syph. 1882. S. 431) sind noch nicht geeignet, uns wesentliche Aufschlüsse zu verschaffen.

[2]) Berl. klin. Wochenschr. 1867. No. 20.

diese Bläschen erster Eruption eingetrocknet, dagegen hatten sich auf den seitlichen Partien der linken Wange drei Gruppen frischer, auf geröthetem Grunde stehender Bläschen und ein Bläschen in der linken Ohrmuschel gebildet. Gleichzeitig wurde eine mässige, etwas schmerzhafte Anschwellung einer Lymphdrüse dicht vor dem linken Ohr constatirt. Die Sensibilität war normal.

Ueber den Vorgang, um den es sich hier handelt, scheint mir ein Zweifel nicht obwalten zu können. Durch einen mechanischen oder chemischen Reiz wurde ein Entzündungsvorgang in dem betreffenden Aestchen des N. alveolaris inf. hervorgerufen [1]), der nun ascendirend auf diesen Nerven selbst überging (nach zwei Tagen) und so zunächst Fasern des N. mentalis traf, der ja die directe Fortsetzung jenes Nerven darstellt und die Eruption im Gebiet des N. mentalis hervorrief. Indem aber die Entzündung dann weiter centripetal sich fortpflanzte, wurden schliesslich (nach weiteren vier Tagen) Fasern getroffen, welche dem N. auriculo temporalis angehörten, und so die Eruption in dessen Gebiet veranlasst.

Ich bin mir wohl bewusst, durch obige Zeilen keineswegs eine definitive Aufklärung über die Aetiologie des Herpes zoster gegeben zu haben, ich glaube nur durch eine klarere Feststellung der Punkte, welche uns einen Aufschluss über den Sitz und die Art der Nervenaffection und deren Zusammenhang mit der Hautaffection geben können und deren Klarlegung theils durch anatomische Untersuchungen, theils durch klinische und experimentelle Ergebnisse zu erhoffen ist, wenigstens einen Schritt auf dem Wege zum Verständniss dieser immer noch in mancher Hinsicht dunklen Krankheit gethan zu haben.

[1]) v. Bärensprung (Charité-Annalen IX. S. 53) führt eine Zostereruption im Gebiete des 1. und 2. Trigeminusastes nach Zahnextraction an.

XXI.

Ueber die Bildungsweise der Riesenzellen um Fremdkörper und den Einfluss des Jodoforms hierauf.

Von Dr. Emil Marchand zu Königsberg i. Pr.

Ueber die Bildungsweise der Riesenzellen ist bereits so viel geschrieben worden, dass es überflüssig erscheinen könnte, noch weitere Beiträge hierzu liefern zu wollen. Wie man jedoch bei genauerer Durchsicht der darüber veröffentlichten Arbeiten erkennt, gehen die Meinungen der verschiedenen Autoren in allen Punkten noch weit auseinander, so dass es geboten erscheint, neue Untersuchungen über diese strittigen Gebilde anzustellen und von dem gewonnenen Standpunkt aus eine kritische Beleuchtung der verschiedenen Anschauungen vorzunehmen.

Schon was die Natur der Riesenzellen betrifft, haben sich sehr differente Meinungen geltend gemacht. So glauben viele französische Autoren, voran Cornil[29], dass die sogenannten Tuberkelriesenzellen gar nicht wirklichen Zellen, sondern Blutgefässdurchschnitten entsprechen, deren Lumina durch feinkörnige thrombotische Massen verstopft wären. In ähnlicher Weise fasst Hering[8] diese Riesenzellen als Querschnitte von Lymphgefässen auf, die mit geronnener Lymphe erfüllt seien.

Andere, wie Lang[16], Thoma[17], Gaule[32], Arnold[40 42 43], Waldstein[44], Kiener[18] halten die Riesenzellen der Tuberkel für zusammengeballte resp. confluirte Zellenconglomerate, die einer regressiven Metamorphose anheimgefallen sind.

Allen den genannten Autoren stehen diejenigen gegenüber, welche die Riesenzellen durchweg als wirkliche lebensfähige Zellen oder doch als entwicklungsfähige zellige Gebilde (z. B. Gefässsprossen) auffassen. Während jedoch ein Theil dieser letzteren Forscher (Lange[19], Weiss[24], Aufrecht[25], Tillmanns[36]) behauptet, dass die Riesenzellen sich durch Zusammen-

fliessen mehrerer Zellen bilden, vertreten Virchow[1], Lovén[9], Herrenkohl[10], Friedländer[27], Baumgarten[30 39 40], Lübimow[34], Flemming[35] die Ansicht, dass eine einzige Zelle durch eigenes Wachsthum unter Vermehrung der Kerne sich zur Riesenzelle umwandele. Nach Ziegler[22], dessen Darstellung von Cohnheim[46] in vollem Umfange acceptirt wird, geht die Riesenzelle zwar auch aus einer Zelle hervor, jedoch unter Assimilation des Protoplasmas von Zellen der Umgebung.

Andere Autoren sprechen sich über diesen Punkt entweder nicht näher aus oder geben, wie Langhans[2] und Rustizky[13], beide Möglichkeiten zu. Baumgarten (l. c.) lässt neben der Entstehung aus einer Zelle auch eine solche durch Zusammenfliessen mehrerer wuchernder, in Kernvermehrung begriffener zu.

Mit dieser Verschiedenheit in den Anschauungen über die Natur und Bildungsweise der Riesenzellen hängt die Verschiedenheit in den Ansichten über den Ursprung, die Abstammung derselben grösstentheils eng zusammen. Diejenigen, welche die Riesenzellenbildung in Tuberkeln als Degenerationsvorgang ansehen, Gaule (l. c.), Arnold (l. c.), Waldstein (l. c.), stimmen im Ganzen darin überein, dass die Riesenzellen da, wo sie sich innerhalb vorgebildeter Kanäle oder Hohlräume finden, aus den Epithelien resp. Endothelien derselben entstehen; Lang (l. c.) und Thoma (l. c.), welche ihre Untersuchungen bei Lupus anstellten, unterscheiden sich in ihren Ansichten nur dadurch, dass, während Thoma nur die Lymphzellen für die Riesenzellbildung in Anspruch nimmt, nach Lang sowohl lymphoide als auch Blutgefäss- und Drüsenzellen sich dabei betheiligen.

Unter allen den Untersuchern, welche in den Riesenzellen wirkliche lebende Zellen und zellige Gebilde sehen, machen sich — analog der Meinungsdifferenz, welche zur Zeit über die Herkunft der Bildungszellen der pathologischen Bindegewebsproduction besteht — im Wesentlichen zwei Richtungen geltend. Die einen halten die Riesenzellen für Abkömmlinge extravasirter weisser Blutkörperchen, die anderen leiten sie von fixen Gewebszellen her. Der Hauptvertreter der ersten Anschauung ist Ziegler (l. c.), dessen Auffassung sich Jacobson[21], Aufrecht (l. c.), Lange (l. c.), Senftleben[32 37], Tillmanns (l. c.) u. A. an-

schlossen. Dagegen leitet Virchow's Schüler Weiss (l. c.) die Riesenzellen von den lymphkörperartigen Granulationszellen, die nach Virchow nicht extravasirte weisse Blutkörper, sondern Gewebsproducte sind, ab.

Auf dem entgegengesetzten Standpunkt, dass nehmlich die farblosen Blutzellen einer progressiven Veränderung unfähig seien und nur fixe Gewebszellen bei der Bildung von Riesenzellen in Betracht kommen, stehen auch die meisten anderen Autoren, welche sich mit dieser Frage beschäftigt haben. Von den Endothelien aller Standorte leiten Rindfleisch*), Wagner[6], Baumgarten u. A. die Riesenzellen ab; speciell von den Endothelien der Lymphgefässe Klebs[3] und Köster[4] die Riesenzellen bei tuberculösen Prozessen, ebenso Lübimow (l. c.) die Riesenzellen bei Lymphdrüsentuberculose und tuberculöser Peritonitis; von Endothelien der Blutgefässe Wegner[11] die Riesenzellen, die er bei normalen und pathologischen Resorptionsvorgängen an Knochen fand; ebenso Heubner[12] die Riesenzellen bei luetisch erkrankten Hirngefässen; von den Endothelien des Netzes Herrenkohl (l. c.) die Riesenzellen bei Miliartuberculose des Peritoneums; von den Endothelien der Saftkanälchen des Bindegewebes Hamilton**) die Riesenzellen, welche er durch Einführung von Schwammstücken in die Gewebe von Thieren erzeugte: von den Bindegewebszellen der Wand der Samenkanälchen Lübimow (l. c.) die Riesenzellen bei Hodentuberculose; von den Hornhautkörperchen Walb[16] die Riesenzellen bei der durch Carmininjection bedingten Keratitis; von den Endothelien der Iris Ewetzki[21] die Riesenzellen, welche sich nach Einführung von Glimmerplättchen in die vordere Kammer des Auges bildeten; von den Knochenkörperchen resp. Osteoblasten Kölliker[5], Lovén (l. c.), Durante[14] die am Knochen vorkommenden Riesenzellen; von

*) S. Literaturverzeichniss 36; später hat sich dieser Forscher allerdings mehr im Sinne der Ziegler'schen Anschauung ausgesprochen.

**) S. Literaturverzeichniss 45.

Wenn Ziegler in seinem Lehrbuch über pathologische Anatomie S. 163 sagt, dass dieser Autor zu denselben Resultaten gekommen sei wie er, so beruht diese Behauptung Ziegler's auf einem Versehen, da Hamilton die Bindegewebs- und Riesenzellenbildung auf fixe Gewebszellen zurückführt.

Gefässsprossen (Angioblasten) Brodowski[15] die Riesenzellen bei Tuberculose.

Aber auch von proliferirenden Epithelien lassen einige Forscher die Riesenzellen ausgehen; so Friedländer (l. c.) von den Epithelien der Lungenalveolen bei Pneumonie nach Recurrensdurchschneidung, Lübimow[24] von den Epithelien der Samenkanälchen (neben der oben erwähnten Entstehungsweise) bei Hodentuberculose; Fuchs[21] von den Epithelien der Meibom'schen Drüsen bei Chalazion.

Einen zwischen den beiden oben genannten, principiell gegenüberstehenden, Ansichten hinsichtlich der Genese der Riesenzellen vermittelnden Standpunkt nimmt Rustizky (l. c.), welcher unter der Leitung von v. Recklinghausen arbeitete, ein; er meint, dass Riesenzellen sich aus Zellen verschiedenster Bedeutung bilden können, sowohl aus Lymphzellen und Zellen von Granulationen, als auch von ursprünglichen Gewebszellen und Zellen verschiedener Neubildungen.

Diese Uebersicht über die Literatur genügt, um zu zeigen, wie gross noch die Meinungsverschiedenheiten in Betreff der Natur und Bildungsweise der Riesenzellen sind. Durch meinen verehrten Lehrer Herrn Professor Dr. Baumgarten wurde ich veranlasst weitere Untersuchungen über diesen strittigen Gegenstand anzustellen.

Als Object der Untersuchungen musste sich am besten ein solches eignen, welches man künstlich jederzeit erzeugen konnte. Hierzu boten sich wie von selbst die seit Heidenhain bekannten Fremdkörperriesenzellen dar. Heidenhain[7] fand dieselben in Hollundermarkstückchen, welche er in die Bauchhöhle von Meerschweinchen einbrachte. Später haben andere Forscher Fremdkörper der verschiedensten Art zur Erzeugung von Riesenzellen benutzt. Rustizky (l. c.) brachte Glas- und Knochenstückchen in den Lymphsack des Frosches; Zielonko[20] Gewebsstücke (Nabelschnur-, Pericardial-, Lungenstücke etc.) ebenfalls in den Lymphsack des Frosches; Ziegler bediente sich bei seinen bekannten Versuchen kleiner, eigens construirter Glaskammern, welche er Hunden in das Unterhautzellgewebe einschob; Weiss führte Baumwollenfäden und Haare in das Unterhautzellgewebe von Hunden und Tauben ein; Baumgarten

(l. c.) fand Riesenzellen um die Ligaturfäden bei Unterbindung von Arterien, sowie um andere Fremdkörper, welche absichtlich in das Gewebe eingeführt oder bei Operationen zufällig in das Unterhautzellgewebe gelangt waren (Schnitzel von Kaninchenhaaren, Baumwollenfäserchen etc.); Friedländer (l. c.) beobachtete Riesenzellen um Fremdkörper, welche nach Durchschneidung der Recurrentes in die Lungenalveolen eingedrungen waren; Senftleben (l. c.) und Tillmanns (l. c.) wählten todte Gewebsstücke (Cornea, Lungen-, Nierenstückchen) zu ihren Experimenten; Hamilton (l. c.) benutzte zu diesem Zweck Schwammstückchen.

Während die meisten der hier angeführten Autoren bei der Beschreibung der Fremdkörperriesenzellen nur Formen mit diffuser Kernvertheilung erwähnen, wie man sie im Knochenmark, in Riesenzellsarcomen etc. antrifft, hat Baumgarten*) als der erste die ganz sichere Beobachtung gemacht und mit Betonung darauf hingewiesen, dass sich auch echte Tuberkelriesenzellen, sogenannte Langhans'sche, mit wandständigen Kernen im Umfange solcher künstlich eingeführter Fremdkörper bilden. Nach Baumgarten besteht demnach keine generelle histologische Verschiedenheit zwischen diesen beiden Zellformen (eine Ansicht, die übrigens auch schon früher Ziegler vertreten hatte, ohne jedoch ganz so sichere Beweise dafür erbringen zu können), während eine solche Verschiedenheit besonders von Friedländer**) und Weigert***) angenommen wird.

Herr Prof. Dr. Baumgarten hatte bei seinen oben citirten Experimenten die Entwicklung von Riesenzellen um carbolisirte Seidenfäden ganz constant beobachtet, während einige andere zur Verwendung gekommene Fremkörper inconstante oder sogar negative Resultate ergeben hatten, und schlug deshalb vor, auch bei meinen Untersuchungen Riesenzellen zunächst durch Einführen von carbolisirten Seidenfäden zu erzeugen. Diese wurden zu diesem Zweck soweit zerkleinert und zerrieben, dass sie unter

*) Centralblatt für die med. Wissensch. 1876, S. 785; ferner Organis. d Thrombus S. 62 Anm.; ferner Centralbl. für die med. Wissensch. 1878, S. 227 und dieses Archiv Bd. 82 S. 406 Anm.

**) Ueber locale Tuberculose. Volkmann'sche Samml. Klin. Vortr. 1878 S. 531.

***) Dieses Archiv Bd. 77. S. 280.

dem Mikroskop als kurze glänzende Cylinder erschienen. Als Versuchsthiere wählte ich Kaninchen. Nachdem an mehreren Stellen des Rückens die Haare abrasirt waren, wurde unter antiseptischen Cautelen die Haut und auch die Fascie durchschnitten und in die Wunde eine geringe Quantität der präparirten Seidenfäden eingebracht. Darauf folgte Verschluss der Wunde durch Seidensuturen. In dieser Weise wurde eine grössere Zahl von Thieren vorbereitet. Ich schnitt dann von Tag zu Tag die mit den Fremdkörpern versehene Partie aus und untersuchte theils frisch, theils nach Erhärtung des Materials in Müller'scher Flüssigkeit und Alkohol. Zur Färbung frischer Präparate wurde eine wässrige Methylviolettlösung benutzt, welcher Glycerin zugesetzt war (1 Theil Glycerin auf 2 Theile Wasser); zur Färbung der erhärteten Präparate diente Hämatoxilin oder Picrocarmin.

Ich hatte gehofft, bei Einhaltung eines möglichst streng antiseptischen Verfahrens jede Eiterung ausschliessen zu können. Es zeigte sich jedoch, dass ziemlich regelmässig wenigstens mikroskopisch geringe eitrige Infiltration des Wundgebietes sich eingestellt hatte. Da mich das als Desinficiens benutzte Carbol in dieser Beziehung im Stiche gelassen hatte, versuchte ich es mit der Anwendung von Jodoform; letzteres wurde in mässiger Menge in die Wunde eingepulvert, die dann ebenfalls genäht wurde. Der Erfolg jedoch war nicht der erwartete, denn auch hier blieb die Eiterbildung nicht aus, an einigen Stellen war sie sogar stärker als bei der vorigen Operationsmethode*). Dabei wurde nun die interessante Beobachtung gemacht, dass sich die mikroskopischen Bilder bei Jodoformbehandlung in vielen Stücken anders verhielten, als bei Carbolisirung der Wundstellen, so dass, zur näheren Feststellung dieser, für die jetzt so lebhaft discutirte Jodoformfrage wichtigen, Erscheinung, neben einander gehende Versuchsreihen angestellt wurden über das Verhalten der Gewebe bei Einführung von Fremdkörpern mit und ohne Jodoform. Um jedoch die Darstellung nicht zu compliciren, will ich

*) Durch diese Erfahrungen soll den bekannten Beobachtungen von Binz (dieses Archiv Bd. 89, S. 389) nicht widersprochen werden, welcher an freiliegenden Theilen bei Anwendung des gelösten Jodoform das Eintreten jeder, auch mikroskopischer, Eiterung ausbleiben sah.

zunächst im Zusammenhange allein über die Befunde berichten, wie sie sich ergeben bei Einführung von Fremdkörpern ohne Jodoform. Ich bemerke hierbei, dass die folgenden Protocolle nach mehreren Versuchsserien verzeichnet sind, die im Wesentlichen stets dieselben Resultate ergaben.

I. Nach 24 Stunden.

Die Wunde ist verklebt; nur die nächste Umgebung derselben erscheint in geringem Grade geschwollen; das Unterhautzellgewebe ist ödematös durchtränkt, lässt jedoch keine makroskopische Eiterung erkennen. An Zupfpräparaten ist Folgendes zu constatiren: Die Seidenfäden sind von zahlreichen Zellen umgeben, unter denen ich drei Formen unterscheiden konnte.

1. Rundzellen mit reichlichem, grobgranulirtem Protoplasma und meist drei bis vier kleinen Kernen, oder, seltener, grösserem einfachen Kern, der indessen bei genauer Betrachtung besonders an Essigsäurepräparaten*) die Anfänge der Segmentirung: Einkerbungen, gelappten Contour des Randes etc. darbietet, Elemente, die vollständig übereinstimmten mit den bei gleichzeitiger Untersuchung des Blutes des Versuchsthieres vorgefundenen weissen Blutkörperchen.

2. Rundzellen mit einfachem kleinen, in frischem Zustande homogenen, stark glänzenden, an Essigsäurepräparaten gleichmässig fein gekörnten, scharf contourirten, regelmässig runden Kern und schmalem, oft kaum nachweisbaren Protoplasmasaum. Diese Zellen entsprechen der ebenfalls im Blute der Versuchsthiere vorkommenden lymphkörperartigen Varietät farbloser Blutzellen. Mehrfache Zählungen an Blutpräparaten der betreffenden Versuchsthiere ergeben ein Verhältniss der einkernigen zu den mehrkernigen weissen Blutkörperchen ungefähr wie 5 : 20 oder 3 : 15. In demselben numerischen Verhältniss sind beide genannte Zellformen in der Umgebung der Seidenfäden vertreten. (Die unter 1. und 2. beschriebenen Zellen wollen wir im folgenden Text als Eiterkörperchen bezeichnen.)

3. Epithelioide Zellen, von Epithelzellen-ähnlichem Aussehen, nicht so scharf contourirt wie echte Epithelien, aber schärfer als die Rundzellen sub 1, von bald mehr kubischer bald mehr rundlicher Form; das Protoplasma ist fein granulirt; der Kern um das Doppelte bis Dreifache grösser als in den lymphoiden Zellen, meistens oval, ist deutlich bläschenförmig, nicht gelappt oder gespalten und zeigt ein oder mehrere Kernkörperchen. Diese Zel-

*) Ich bemerke hier beiläufig, dass ich mich der neuerdings von Friedländer (mikroskop. Technik) in Erinnerung gebrachten Annahme von Henle, dass die Erscheinungen der Kernspaltung und der Mehrkernigkeit der Eiterkörperchen Wirkungen der Essigsäure seien, nicht anschliessen kann. Genau dieselben Erscheinungen sieht man auch bei Anwendung derjenigen Methoden, welche erfahrungsgemäss die Kernstructur so fixiren, wie sie während des Lebens sich darstellt.

lenformen sind nur ganz sparsam in den Präparaten aufzufinden. Uebergangsformen der beiden erstgenannten Zellspecies zu der letztgenannten sind nicht zu beobachten.

II. 3. und 4. Tag.

Die Hautwunde ist geschlossen; im Unterhautzellgewebe finden sich einzelne kleine weissliche Stellen, an denen sich geringe Mengen von eingedicktem Eiter angesammelt haben. An Zupfpräparaten erhält man dieselben Zellformen wie bei I, jedoch kann constatirt werden, dass die epithelioiden Zellen in grösserer Menge vorhanden sind. Die grösseren Zellen dieser Gattung zeigen häufig eine keulenförmige Gestalt, und bei diesen ist dann der Kern meistens an einen Pol der Zelle gerückt.

III. 6. Tag.

Makroskopisches Verhalten wie vorher. An Zupfpräparaten ausser Eiterkörperchen reichliche epithelioide Zellen; einige derselben besitzen zwei Kerne, die dicht neben einander liegen, so dass dieselben den Eindruck hervorbringen konnten, als habe hier eine Kerntheilung stattgefunden. Andere Zellen haben zwei Kerne, die an beiden Polen liegen. Ausserdem sieht man Uebergänge von epithelioiden Zellen in schöne breite Spindelzellen auftreten. Sowohl in Eiterkörperchen als auch in einzelnen epithelioiden Zellen sind Fetttröpfchen wahrzunehmen.

IV. 8. Tag.

Die Heilung der Wunde ist zwar ohne Eiterung nach aussen zu Stande gekommen, doch sind im Unterhautzellgewebe noch einzelne mit geringem Exsudat durchsetzte Stellen vorhanden. Wir finden an Zupfpräparaten epithelioide Zellen mit ein bis drei Kernen und Spindelzellen mit langen Ausläufern; die ein- und mehrkernigen Eiterkörperchen sind von unveränderter Gestalt, wie sie in den ersten Tagen waren, oder mit Fetttröpfchen erfüllt. An Schnittpräparaten, welche mit Picrocarmin gefärbt sind, markiren sich schon bei schwacher Vergrösserung zwei Zonen; die eine, dem Wundspalt entsprechend, ist dunkelroth gefärbt, während die andere, mehr nach dem Gewebe hin liegend, einen gelblichrothen Farbenton hat. Bei starker Vergrösserung erkennt man, dass in dem mittelsten Theil der Wundspalte sich nur Eiterkörperchen befinden, dass dagegen nach dem Gewebe zu sich eine Schicht von Epithelioid- und Spindelzellen gebildet hat, durch deren reichliches, an den Präparaten gelb gefärbtes Protoplasma die oben bemerkte Abschwächung des rothen Farbentons bedingt ist. Die Seidenfäden sind je nach ihrer Lage von Eiterkörperchen oder von Epithelioid- resp. Spindelzellen umgeben.

V. 10. Tag.

An Zupfpräparaten finden sich wieder reichliche Epithelioidzellen, von denen einige bereits mit drei bis fünf Kernen versehen sind; daneben vereinzelte kleinere Exemplare von Riesenzellen, die sich nur durch eine Mehrzahl Kerne von jenen unterscheiden. Ausserdem sind auch Theile neu-

gebildeten Gewebes isolirt worden, bestehend aus dicht neben einander gelagerten grossen Spindelzellen, deren Ausläufer in Bindegewebsfasern übergehen (Fibroblasten, Neumann). Schnittpräparate ergeben beginnende Riesenzellenbildung. Viele der Seidenfäden, welche im Querschnitt getroffen sind, werden von grossen, ovalen, protoplasmareichen Zellen mit zahlreichen Kernen umgeben. Die Seidenfäden liegen meistens an einem Pol der Zelle; andere sind theilweise oder vollständig von dem Protoplasma der Riesenzelle umflossen, noch andere nehmen gerade das Centrum von Riesenzellen ein. Diese Riesenzellenentwicklung findet man aber nur entfernt von der Wundspalte innerhalb des dort neugebildeten Gewebes; in der Wundspalte, wo auch jetzt noch Eiterkörperchen vorhanden sind, fehlen die Riesenzellen vollständig.

VI. 15. Tag.

Zupfpräparate zeigen alle Uebergänge von mehrkernigen epithelioiden Zellen zu echten Riesenzellen: neben zwei- bis fünfkernigen Zellen sieht man solche mit 20—30 und mehr Kernen. Auch sind noch Eiterkörperchen isolirt worden, welche dieselben Charaktere, wie in den ersten Tagen erkennen lassen, oder geschrumpft, in eckige, kernlose Klümpchen verwandelt sind. An Schnittpräparaten constatirt man, dass die reichlich gebildeten Riesenzellen meistens einem Seidenfaden anliegen oder ihn umschliessen, während nur wenige frei im Gewebe liegen. Die Mehrzahl der Riesenzellen zeigt keine bestimmte Anordnung der Kerne, bei einigen jedoch, und zwar solchen, die den Fremdkörper vollständig einschliessen, sind die Kerne deutlich wandständig. Die Eiterkörperchen der Wundspalte sind grösstentheils in undeutlich schollige Elemente oder in körnigen Detritus umgewandelt, der an Picrocarminsalzsäurepräparaten einen rothen Farbton behält.

VII. 20.—25. Tag.

An der Schnittstelle hat sich eine feste Narbe gebildet; das Unterhautzellgewebe ist vollständig normal. An Schnittpräparaten zeigt sich das neugebildete Gewebe noch sehr zellreich. Die Seidenfäden sind zum grössten Theil von jungem Bindegewebe umschlossen, zum Theil liegen sie innerhalb von Riesenzellen. Die Rundzellenmassen im Centrum des Wundgebiets sind bis auf kleine Reste geschwunden, die nur undeutlich die frühere zellige Zusammensetzung verrathen und an den Präparaten bei Picrocarminfärbung nur noch als rothgefärbte Detritushaufen imponiren.

VIII. 30.—50. Tag.

Die Präparate aus dieser Zeit ergeben keine weiteren für die Riesenzellenentwicklung verwerthbaren Aufschlüsse. Nach 50 Tagen, bis zu welchem Termin sich meine Untersuchungen erstrecken, finden sich noch Riesenzellen um die Fremdkörper; an den vorhandenen Exemplaren derselben sind keinerlei Degenerationsvorgänge zu beobachten.

An diese Versuchsreihe mit carbolisirten Seidenfäden schloss ich eine weitere an, bei welcher ich Schwammstücke in das Unterhautzellgewebe von Kaninchen einbrachte. Dieses Versuchsmittel brachte gegenüber den

Seidenfäden den Vorzug mit sich, dass das topographische Verhalten der Gewebsentwicklung um die Fremdkörper sich leichter musste beobachten lassen, weil die Schwammbälkchen ein zusammenhängendes Ganzes bildeten, durch das sich continuirliche Schnitte bequem anfertigen liessen, während die isolirten Seidenfäden immer leicht aus den Schnitten herausfielen. Die Schwammstücke, etwa $\frac{1}{4}$ cm gross, wurden zunächst durch Salzsäure ihres Kalkgehaltes beraubt und dann in 5procentige Carbolsäurelösung längere Zeit desinficirt. Durch einen Schnitt wurde die Haut durchtrennt, die Fascie gespalten und unter diese ein Schwammstückchen geschoben, worauf eine genaue Naht der Wunde folgte. Die Heilung verlief stets reactionslos; es war an keiner Stelle makroskopische Eiterung eingetreten. Die in verschiedenen Zeiträumen ausgeschnittenen Schwammstücke wurden dann wiederum sowohl frisch als auch nach Erhärtung in Müller'scher Flüssigkeit und Alkohol untersucht.

4. Tag.

Der Schwamm hat ein Aussehen, als wäre er bereits von Gewebe durchsetzt. Zupfpräparate ergeben, dass innerhalb der Maschen desselben sich zahlreiche Zellen angesammelt haben; in überwiegender Anzahl finden sich Eiterkörperchen, aber auch einzelne exquisite Epithelioidzellen. An Schnittpräparaten erkennt man, dass die Poren des Schwammes durchsetzt sind von einem feinen Fibrinnetz, in welches Zellen eingelagert sind. Der Zellenreichthum ist in der Peripherie am grössten, während er nach dem Centrum hin abnimmt. Die Zellen tragen fast durchweg den Charakter farbloser Blutzellen, nur in der Peripherie sind daneben Epithelioidzellen bemerkbar.

8. Tag.

Das Schwammstück haftet dem umgebenden Gewebe inniger an. Beim Zerzupfen einzelner Theilchen werden neben Eiterkörperchen reichlich Epithelioidzellen, unter diesen zwei- bis dreikernige, an Stückchen, welche der Peripherie entnommen sind, spindelförmige Zellen isolirt. Schnittpräparate zeigen, dass die peripherischen Theile des Schwammes von neugebildetem, sehr zellreichem Gewebe durchsetzt sind, in welchem sich sehr deutlich junge Gefässe markiren. Nach der Mitte zu werden die Maschen der Schwammbälkchen wiederum von einem Fibrinnetz mit zahlreich eingelagerten Eiterkörperchen und einigen epithelioiden Zellen eingenommen. Zwischen diesen beiden Zellformen sind jedoch keinerlei Uebergangsstufen zu constatiren.

12. Tag.

Das Schwammstück ist mit dem umgebenden Gewebe fest verwachsen und mit einer dünnen Bindegewebsschicht umgeben. Innerhalb der Maschen des Schwammes findet man unter den isolirten zelligen Elementen Uebergangsformen von Epithelioid- zu Riesenzellen, exquisite Riesenzellen sind noch nicht vorhanden. Das dem Schwamm anhaftende Gewebe wird durch dicht an einander liegende ziemlich schmale Spindelzellen gebildet. Schnittpräparate zeigen, dass die Gewebsbildung von der Peripherie nach dem

Centrum fortschreitet. An das ursprüngliche Gewebe der Wundstelle schliesst sich junges zellreiches Bindegewebe, welches mit jenem in continuirlichem geweblichem Zusammenhange steht und zahlreiche Gefässverbindungen mit ihm besitzt. Die Mitte des Schwammes wird von dem erwähnten, mit Eiterkörperchen versehenen Fibrinnetz eingenommen. Auch an diesen Schnittpräparaten sind noch keine charakteristischen Riesenzellen zu beobachten.

15. Tag.

Das Schwammstück ist in eine bindegewebige Kapsel gehüllt und mit der Umgebung verwachsen. An Zupfpräparaten findet man das Maschenwerk der Schwammbälkchen von neugebildetem jungem Bindegewebe erfüllt. Unter den isolirten Zellen viele Fibroplasten, epithelioide Zellen mit mehreren Kernen und Eiterzellen, letztere meistens in Schrumpfung und körnigem Zerfall begriffen. An Schnittpräparaten sieht man die Durchwachsung des Schwammes mit Gewebe vollendet bis auf eine ganz geringe Partie im Centrum. In reichlicher Anzahl finden sich jetzt auch grosse ausgebildete Riesenzellen. Meistens sitzen dieselben den Schwammbalken an und zeigen hier mannigfaltige Formen. Einzelne haben sich in die Winkel eingenistet, welche die Schwammbälkchen mit einander bilden und zeigen dann annähernd dreieckige Gestalt, andere liegen der Längsrichtung der Balken an. Da wo letztere im Querschnitt getroffen sind, sieht man Riesenzellen in Halbmondform die Balken umlagern. Nur wenige Riesenzellen findet man frei im Gewebe liegen, die dann ovale Gestalt besitzen. Am zahlreichsten sind die Riesenzellen in den peripherischen Abschnitten des Schwammes, während in der Mitte noch nichts von Riesenzellenbildung zu beobachten ist, dieselbe vielmehr allein von Fibrin mit zerfallenden Eiterkörperchen eingenommen wird. Die Kerne der Riesenzellen, mit ein bis drei Kernkörperchen versehen, sind äusserst zahlreich und zeigen keine bestimmte Anordnung.

20. Tag.

Das ausgeschnittene Schwammstück ist von einer Bindegewebsschicht vollständig umgeben. Auf dem Durchschnitt markiren sich zwei Zonen, die sich makroskopisch durch ihr Aussehen deutlich unterscheiden. Die centrale lässt noch die Structur des Schwammes erkennen und erscheint deshalb porös; die peripherische hat ein mehr homogenes Aussehen und macht den Eindruck eines festen Bindegewebes. Zupfpräparate ergeben das Vorhandensein zahlreicher Riesenzellen, welche theils isolirt dargestellt sind, theils an den Schwammbalken haften. Schnittpräparate zeigen den Unterschied der schon makroskopisch sich abgrenzenden Zonen dadurch hervorgebracht, dass in der Peripherie des Schwammes das Gewebe den Charakter eines älteren, festen Bindegewebes hat, während nach der Mitte zu sich ein viel zellreicheres, lockeres Gewebe findet. Fibrinnetz und freie Eiterkörperchen sind verschwunden. In allen Theilen des Schwammes haben sich Riesenzellen gebildet, doch sind die mehr in der Peripherie gelegenen grösser und kernreicher.

25.—30. Tag.

Präparate aus diesen Tagen geben ähnliche Bilder wie vorher; einzelne Riesenzellen, welche einen Schwammbalken allseitig umschlossen haben, zeigen wandständige Anordnung der Kerne.

In der Absicht ein Beobachtungsfeld zu wählen, auf welchem die Concurrenz von Wanderzellen bei eventueller Bildung von Riesenzellen auszuschliessen wären, machte ich weiterhin noch einige andere Versuche, bei welchen ich die Fremdkörper in das Lumen doppelt unterbundener Strecken der Carotis einführte. Nach Baumgarten's bekannten einschlägigen Untersuchungen dringen nämlich freie Wanderzellen in das Lumen doppelt ligirter Carotisstücke bei aseptischer und einigermaassen schonender Operationsmethode (ausser etwa ganz vereinzelt dicht an der Ligaturstelle) nicht ein, so dass etwaige an dem erwähnten Ort zu gewisser Zeit aufzufindende Fremdkörperriesenzellen sicher nicht aus freien Wanderzellen hätten entstanden sein können. Ich unterband zur Ausführung solcher Versuche eine längere Strecke der Carotis von Kaninchen und machte dann einen kleinen Einschnitt, durch welchen ich das Blut ausfliessen liess. Nachdem in die Oeffnung eine feine Hohlsonde eingebracht war, wurde auf der Rinne derselben eine kleine Menge der in früher angegebener Weise präparirten Seidenfäden in das Lumen der Carotis eingeschoben. Alsdann wurde noch eine Ligatur um die Arterie geführt dicht oberhalb der Oeffnung in derselben, so dass sich die Seidenfäden in einem vollständig abgeschlossenen Raum der Carotis befanden.

Nach fünf Tagen wurde das unterbundene Stück ausgeschnitten und in Müller'scher Flüssigkeit und Alkohol gehärtet. Die Untersuchung ergab, dass trotz sorgfältiger antiseptischer Operation doch die Arterienwand von reichlichen Eiterzellen durchsetzt war und ebenso im Lumen eine Ansammlung derselben stattgefunden hatte. Offenbar war die Gefässwand bei der im Verhältniss zu der einfachen Unterbindung complicirt zu nennenden Operation zu stark gedehnt und gezerrt worden, denn sie zeigte mehrfach, auch entfernt von den Ligaturen, kleine Rupturstellen der Media und Intima.

Weitere derartige Präparate wurden am 15. Tage untersucht, also zu einer Zeit, in welcher bei den früheren Untersuchungen die Riesenzellenbildung in der Blüthe stand. Auch hier zeigte die Wand des Gefässes eine beträchtliche Infiltration mit Wanderzellen; das Innere derselben war mit einer in körnigem Zerfall begriffenen undifferenzirbaren Zellmasse erfüllt. Eine Masse von demselben Aussehn liegt zwischen Media und Membrana elastica interna, welche letztere wellenförmig nach dem Lumen hin abgehoben ist. Riesenzellen sind im Innern der Arterie nicht wahrzunehmen, dagegen haben sich um Seidenfäden,

welche bei der Operation in das, die Carotis umgebende, Gewebe gekommen sind, grosse schöne Riesenzellen entwickelt. Ich hatte gehofft, durch diese Versuche nicht nur, wie erwähnt, die Concurrenz freier Wanderzellen direct auszuschliessen, sondern auch positive Beweise für die Entwickelung von Fremdkörper-Riesenzellen aus wuchernden Endothelien zu gewinnen, weil, nach Riedel's, Baumgarten's, Raab's u. A. Versuchen, das Gefässendothel constant durch Ligatur des Gefässes in Proliferation geräth, welche proliferirenden Endothelien dann direct mit den eingebrachten Fremdkörpern in Berührung hätten treten müssen. Doch waren an meinen Präparaten die Endothelzellen überhaupt nicht nachzuweisen, so dass ich annehmen muss, dass dieselben, sei es direct durch die Manipulationen bei Einführung der Seidenfäden in die Arterie, sei es indirect durch die zu starke entzündliche Gewebsreizung, welche der Eingriff bedingte, vernichtet worden sind.

Weitere Untersuchungen in dieser Richtung müssen wohl sicher zu dem erstrebten, oben erörterten, Ziele führen; doch war meine Zeit leider zu beschränkt, um diese Versuche weiter fortzusetzen. Ich untersuchte nur noch ein solches Präparat vom 52. Tage. Hier fanden sich an Querschnitten die Seidenfäden innerhalb der Arterie fast sämmtlich von Riesenzellen umgeben und unter diesen sehr viele mit wandständigen Kernen namentlich da, wo der Seidenfadenquerschnitt annähernd im Centrum der Zelle lag. Längsschnitte, welche auch den Ligaturknoten trafen, ergaben nun, dass durch die Ligaturstelle hindurch junges, riesenzellfreies Bindegewebe in das Lumen des unterbundenen Arterienstückes hineingerathen war. Ob hierin die einzige Quelle der riesenzellenreichen Gewebsentwickelung im Inneren des Gefässes zu suchen ist oder ob das Gefässendothel sich gleichfalls dabei betheiligt, oder ob es gleichfalls wie in den früheren entsprechenden Versuchen durch die Läsion seiner Elemente an der Gewebsbildung zu participiren verhindert war, liess sich jetzt an dem vollständig fertigen Präparate nicht entscheiden. Bemerkenswerth ist jedoch, dass das um die intraarterialen Seidenfäden gelegene neugebildete Gefässe keine Gefässe erkennen liess.

Da die Versuche mit directer Einführung der Fremdkörper in das Gefässinnere an der Schwierigkeit der Technik scheiternd.

nicht das erwartete Resultat gegeben hatten, versuchte ich die Fremdkörper indirect an die gewünschte Stelle zu befördern. Ich spritzte zu diesem Zweck in die Vena jugularis eine 0,6procentige Kochsalzlösung, in welcher reichliche Partikel von Seidenfäden enthalten waren, sicher erwartend, dass sich die Körperchen in diesem Fall innerhalb kleiner Lungenarterienzweige resp. Capillaren festsetzen würden. Nach 15—20 Tagen wurden dann die Lungen untersucht, doch war von den Fremdkörpern nie etwas nachzuweisen. An einzelnen Stellen hatten sich kleine Entzündungsheerde in der Lunge gebildet. Wo die Seidenfäden zurückgehalten waren, konnte ich nicht constatiren.

Da meine Absicht, das Verhalten der Endothelien bei der Riesenzellenbildung um Fremdkörper direct zu verfolgen, wie aus Obigem ersichtlich, zu keinem entscheidenden Resultate geführt hatte, lag es nahe, diejenigen Versuche zu prüfen, welche angeblich das Resultat erreicht hatten, die Riesenzellbildung, bei Ausschluss fixer Gewebszellen, allein durch freie Wanderzellen zu Stande zu bringen. Ich machte mir hierbei besonders eine Wiederholung der Senftleben'schen Versuche über Riesenzellbildung innerhalb todter in die Bauchhöhle lebender Thiere eingeführten Hornhäute zur Aufgabe. Bekanntlich hatte Walb (l. c.) in der Hornhaut lebender Thiere, nachdem er in dieselbe Carminlösung eingespritzt, nach einiger Zeit carminhaltige Riesenzellen an der Stelle der Hornhautkörperchen gefunden. Durch die Carmininjection waren die Hornhautkörperchen gefärbt worden, während die durch den Entzündungsreiz auftretenden Wanderzellen ungefärbt blieben. Da nun die Riesenzellen carminhaltig waren, so schloss Walb daraus, dass sie sich aus den Hornhautkörperchen gebildet hätten. Gegen diese Ansicht trat Senftleben[33] auf. Um die active Betheiligung der fixen Hornhautzellen auszuschliessen, brachte er die mit Carmin injicirte Hornhaut todter Kaninchen in die Bauchhöhle lebender Thiere und erhielt ebenfalls carminisirte, vielkernige Zellen. Er fand, dass in die Hornhaut Rundzellen einwanderten, welche das Carmin in sich aufnahmen und schloss nun aus dem Auftreten von carminisirten Riesenzellen, dass dieselben sich durch Zusammenfliessen der gefärbten Rundzellen gebildet hätten. — Um diese letzteren Versuche zu wiederholen, injicirte ich die Horn-

häute todter Kaninchen mit Carminlösung, schnitt sie in mehrere Theile und brachte die Stücke nach sorgfältiger Desinfection mit Carbolwasser in die Bauchhöhle lebender Thiere. Eins derselben starb leider nach zwei Tagen. Die von einer dünnen Exsudatschicht umgebene Hornhaut wurde in Alkohol erhärtet und alsdann an Schnitten untersucht. Das Exsudat erwies sich als eine Fibrinmasse mit eingelagerten Eiterzellen; einzelne der Eiterkörperchen enthalten Carmin; die Hornhautkörperchen zeigen fast alle eine schöne Carminfärbung während die Grundsubstanz farblos ist; eine Einwanderung von Zellen in die Hornhaut selbst hatte nicht statt gefunden.

Weitere Präparate untersuchte ich am 20. Tage. Die Hornhautstücke sind gequollen, von einer dünnen Bindegewebskapsel umgeben und an einer Darmschlinge fixirt. An den von dem frischen Material angefertigten Schnitten findet man nur ganz spärlich und nur an den Randpartien eingewanderte Zellen und diese offenbar in fettigem und körnigem Zerfall begriffen; ein Theil derselben hat rothen Farbstoff in sich aufgenommen. Die Hornhautkörperchen sind zum Theil gefärbt, zum Theil farblos, da die Carmininjection sich nicht gleichmässig auf alle Theile der Hornhaut erstreckt hatte. Riesenzellen konnte ich ebenfalls constatiren, und zwar waren diejenigen, die ich gesehen habe, farblos oder sie enthielten auch geringe Carminpartikel. Nach Erhärtung der Präparate wurden Schnitte gefertigt und mit Picrocarmin gefärbt. Hier konnte ich constatiren, dass die Hornhautkörperchen sämmtlich diesen letztgenannten Farbstoff in sich aufgenommen hatten*). Auch an den erhärteten Schnitten fand ich, dass die Einwanderung farbloser Blutzellen in das todte Cornealgewebe fast vollständig fehlte. An einzelnen Stellen dagegen sah ich, dass junges Bindegewebe von der Peripherie her in schmalen Zügen in die Hornhaut sich hineindrängte. Nur

*) Nach Weigert sollen bekanntlich todte Gewebe innerhalb des Lymphsackes lebender Thiere der Coagulationsnekrose verfallen und dann keine Kernfärbung mehr annehmen; wie man sieht, trifft dieses nicht ausnahmslos zu. (Vgl. auch Baumgarten, Zur Lehre von der sog. Org. der Thromben und Zur Frage von der patholog. Bindegewebsbildung, dieses Archiv Bd. 78 und Köbner: Uebertragungsversuche von Lepra auf Thiere, dieses Archiv Bd. 88, II.)

LIBRARY OF THE UNIVERSITY OF CALIFORNIA

innerhalb solcher Gewebssprossen fanden sich dann auch ausgebildete Riesenzellen mit zahlreichen Kernen, während dieselben an denjenigen Stellen fehlten, an welchen man nur freie Wanderzellen constatiren konnte. Ausser dem directen Hineinwachsen von jungen, gefässlosen Bindegewebssprossen, war auch zu constatiren, dass innerhalb der todten Hornhaut zahlreiche neugebildete Blutgefässe sich entwickelt hatten.

Zum Schluss der Berichterstattung über meine Untersuchungen, will ich noch kurz die Unterschiede anführen, die sich in der ersten Reihe meiner Versuche bei Anwendung von Jodoform bemerkbar machten.

In den ersten Tagen fanden sich bei der mikroskopischen Untersuchung dieselben Zellformen, wie in den nicht mit Jodoform behandelten Präparaten, jedoch bereits vom sechsten Tage an machte sich eine Differenz insofern bemerkbar, als die mehrkernigen epithelioiden Zellen stets vermisst wurden, obgleich ich die verschiedensten Theile des ausgeschnittenen Gewebsstückes untersuchte. Am 8. Tage zeigt sich an Schnittpräparaten der Wundrand infiltrirt mit einer reichlichen Schicht von Eiterzellen, die sich gegen das Gewebe hin ziemlich scharf abgrenzt. Das histologische Bild contrastirte also lebhaft mit dem Verhalten bei nicht jodoformirter Wunde: hier nichts als Eiterkörperchen, die an Picrocarminpräparaten eine fast reine rothe Färbung des Wundrandes bedingen, im anderen Falle (ohne Jodoform) ausser den Eiterkörperchen eine grosse Zahl Epithelioid- und beginnender Spindelzellen, deren Einlagerung an ebensolchen Präparaten dem Wundrande ein starkes Hervortreten des gelben Farbentones neben dem rothen verleiht. Diese Differenzen sind so markirt, dass man auf den ersten Blick schon bei schwacher Vergrösserung die Präparate mit Jodoformbehandlung von denen ohne solche unterscheidet. Besonders auffallend war der Unterschied vom 10. Tage ab. Die Riesenzellenbildung fehlte hier vollständig, und auch am 15. Tage, an welchem die nicht jodoformirten Präparate die schönsten Riesenzellen zeigten, konnte ich weder an Zupf- noch an Schnittpräparaten auch nur eine Riesenzelle finden. An diesem (15.) Tage sieht man an Schnittpräparaten den grössten Theil der Seidenfäden noch von Eiterzellen umgeben; ein anderer Theil liegt inner-

halb neugebildeten Gewebes, welches sich von demjenigen an nicht jodoformirten Präparaten des gleichen Operationstages durch den gänzlichen Mangel mehrkerniger und Riesenzellen unterscheidet. Erst zwischen dem 30. und 40. Tage, zu einer Zeit, in welcher das Jodoform weder makroskopisch noch mikroskopisch mehr nachweisbar war, fand ich um die Seidenfäden Riesenzellen, unter ihnen öfters solche mit wandständigen Kernen.

Es hat sich also aus diesen Versuchen die gewiss bemerkenswerthe Thatsache ergeben, dass das Jodoform im Stande ist, in Wunden, in welchen die wirksamen Bedingungen zur Bildung mehrkerniger und Riesenzellen vorhanden sind, die Bildung der genannten Zellformen zu verhindern. Der von den meisten Chirurgen betonte günstige Einfluss des Jodoform auf den Verlauf scrophulöser und tuberculöser Granulationsbildungen würde durch unsere Beobachtungen eine histologische Erläuterung gefunden haben: Der grosszellige, fungöse Charakter der genannten Granulationsbildungen würde durch Jodoform gewissermaassen umgestimmt, in das Verhalten normaler Granulationsgewebe übergeführt werden.

Wenn ich nun zu einer epikritischen Verwerthung der Resultate übergehe, die ich durch meine Untersuchungen über die Bildungsweise der Riesenzellen gewonnen habe, so muss ich zunächst gestehen, dass ich nicht so glücklich gewesen bin, den Ursprung der Riesenzellen direct zu verfolgen. Ganz sicher konnte ich allerdings constatiren, dass sich die Riesenzellen aus den sog. epithelioiden Zellen entwickeln, den Ursprung der letzteren aber habe ich nicht direct eruiren können. Wohl aber vermag ich verschiedene Thatsachen anzuführen, welche es in hohem Grade wahrscheinlich machen, dass die Entstehung der Riesenzellen von fixen Gewebszellen und nicht von extravasirten farblosen Blutzellen ausgehe.

Wir finden nehmlich erstens die Bildung der Epithelioidzellen — der Vorstufe der Riesenzellen — anfangs immer nur in der Nähe fertigen Gewebes; wir können bei den Versuchen mit Schwammstücken beobachten, wie die Weiterentwicklung der Epithelioidzellen theils zu Fibroblasten und Bindegewebe, theils zu mehrkernigen Formen und Riesenzellen an der Peripherie beginnt und allmählich nach dem Centrum hin fortschreitet; nur

selten kommt es vor, dass vereinzelte Epithelioidzellen in die inneren Theile des Schwammes vordringen, meist rücken sie schichtweise, als Bestandtheile des jungen Gewebes, welches, von aussen kommend, die Poren des Schwammes durchwächst, an der Spitze immer die jüngsten, noch unentwickelteren, Zellenformen, nach der Peripherie hin die älteren, mehr entwickelteren, in den Untersuchungsraum ein, so dass zu einer Zeit, in welcher in den peripherischen Theilen des Schwammes die schönsten Riesenzellen sich entwickelt haben, in den mittelsten Partien nur freie Wanderzellen gefunden werden, welche, obwohl sie bereits in den ersten Tagen daselbst vorhanden waren, nicht die geringsten Wachsthumserscheinungen darbieten. Die Ausflucht, welche diesen, auch andererseits constatirten, Thatsachen gegenüber von den Anhängern der Wanderzellentheorie häufig gemacht wird, dass sich aus Wanderzellen nur dann Riesenzellen resp. Gewebszellen entwickeln könnten, wenn ihnen die Bildung von Gefässen zu Hülfe käme, dass also aus diesem Grunde die im Centrum der Fremdkörper gelegenen Wanderzellen sich nicht weiter entwickeln könnten, ist meines Erachtens ein Zugeständniss für die Haltlosigkeit dieser Theorie. Wird dieses Erforderniss für die Weiterentwicklung der Wanderzellen gemacht, wie will man dann ausschliessen, dass es nicht die Wanderzellen, sondern vielmehr die Zellen der neugebildeten Gefässwandungen oder des, dieselben fast stets begleitenden, jungen Bindegewebes gewesen sind, welche die Riesenzellen resp. Fibroblasten innerhalb der Poren des eingebrachten Fremdkörpers erzeugten? Ausserdem hat aber Baumgarten (Organ. des Thromb.) experimentell an unterbundenen Gefässen innerhalb eines völlig gefässlosen Gewebes grosse Riesenzellen und auch schon früher Ziegler solche unter seinen Glasplättchen, entfernt von Blutgefässen, gefunden, so dass hierdurch auf's Klarste gezeigt ist, dass die Riesenzellen zu ihrer Entwicklung der Gegenwart oder nahen Nachbarschaft von Blutgefässen nicht bedürfen.

Wenn auch bei meinen Arterienversuchen (in welchen die directe Beobachtung der Endothelien durch deren Vernichtung vereitelt wurde) die Entwicklung von Riesenzellen aus Gefässendothelien nicht zu constatiren war, so habe ich doch andererseits dabei Befunde gehabt, welche gegen eine Weiterentwick-

lung extravasirter weisser Blutkörperchen mit aller Entschiedenheit sprechen. Obgleich nehmlich eine reichliche Einwanderung derselben in das Lumen der Arterie stattgefunden hatte, konnte ich am 15. Tage, an welchem in der Umgebung der Arterien exquisite Riesenzellen sich gebildet hatten, im Innern des Gefässes keine Riesenzellen constatiren, vielmehr waren die Wanderzellen sammt und sonders zu einer undifferenzirbaren Detritusmasse zerfallen. Auch die Befunde an den in die Bauchhöhle eingelegten Hornhäuten — Untergang der überhaupt sehr spärlich eingewanderten farblosen Blutkörperchen, das Hineinwachsen von Gewebe und Gefässen von der Peripherie aus, und der Umstand, dass nur in solchen gewebehaltigen*) Partien Riesenzellen zu finden sind — stellen es wohl sicher, dass die Riesenzellen hier nicht von freien Wanderzellen, sondern von Gewebezellen ausgegangen sind.

Auch in Bezug auf die morphologischen Verhältnisse spricht alles gegen die Umbildung der Wanderzellen zu epithelioiden und Riesenzellen. Während die Epithelioidzellen eine entschiedene Aehnlichkeit mit Endothelzellen haben — sodass es, wenigstens in Bezug auf die charakteristischen Zellkerne, besonderer Uebergangsformen gar nicht bedarf — existirt zwischen den Epithelioid- und Wanderzellen ein stricter Unterschied, der meinen Beobachtungen nach durch keine Zwischenstufen ausgeglichen wird. In jeder Zeit kann man beide Zellformen morphologisch genau auseinanderhalten und zwar am sichersten durch Form, Grösse und Structur der Kerne: die lymphoiden**) Zellen mit ihrem runden, kleinen, soliden, eigentliche

*) Aber auch das ev. Vorkommen von Bildern „freier" Riesenzellen inmitten der Durchschnitte durch solche todte Hornhautstückchen würde die Bildung dieser Riesenzellen aus emigrirten farblosen Blutzellen nicht beweisen: auf meinen bezüglichen Präparaten begegnete ich innerhalb des todten Cornealgewebes vielfach ganz isolirten Durchschnitten durch neugebildete Blutgefässe, deren Entstehung deshalb doch heute Niemand mehr von eingedrungenen farblosen Blutzellen ableiten würde.

**) Die Majorität der farblosen Blutzellen mit ihren mehrfachen kleinen oder in Spaltung begriffenen kernkörperchenfreien Kernen können natürlich erst recht nicht als Vorstufen der epithelioiden Zellen in Betracht kommen.

Kernkörperchen entbehrenden Kern, die epithelioiden mit ihrem meistens ovalen, grossen, bläschenförmigen, ein oder mehrere Kernkörperchen haltenden Kern! Cohnheim — dessen Zustimmung die Arbeiten Ziegler's über den Aufbau der Riesenzellen und des pathologischen Bindegewebes aus farblosen Blutkörpern gewiss nicht zum geringsten Theil ihre fast allgemeine Anerkennung verdanken — giebt selbst zu, dass es noch unaufgeklärt ist, wie die Kerne der epithelioiden Zellen aus den Kernen der lymphoiden entstanden sein sollen. Nimmt man jedoch die Bildung der epithelioiden Zellen aus Endothelien an, so dürfte, bei der schon erwähnten Uebereinstimmung, welche die Kerne dieser beiden Zellenformen besitzen, ein solches Bedenken gar nicht aufkommen. Dazu kommt, dass Baumgarten die Entstehung von Epithelioidzellen aus Gefässendothel sicher beobachtet hat. Er konnte direct verfolgen, wie sich nach entzündlicher Reizung der Gefässwand (besonders deutlich nach Touchiren mit verdünntem Crotonöl) die Endothelplatten der Intima durch Schwellung und Körnigwerden des Protoplasma in cubische epithelähnliche Elemente umwandelten, und die weitere Entwicklung dieser Elemente von Fibroblasten und Bindegewebszellen Schritt für Schritt beobachten.

Nach allem Gesagten ist es mir sehr wahrscheinlich, dass auch im Bindegewebe die Bildung der Epithelioid- und Riesenzellen aus den endothelialen Elementen (Endothelien der Saftkanälchen, Zellen der Capillaren und Gefässwandungen) hervorgehe. Dagegen habe ich, wie gesagt, nicht den geringsten Wahrscheinlichkeitsbeweis aus meinen Untersuchungen dafür finden können, dass die Epithelioidzellen aus extravasirten farblosen Blutkörpern hervorgehen.

Von so grossartiger Bedeutung die Cohnheim'schen Untersuchungen über das Verhalten der farblosen Blutzellen bei der Entzündung sind und so sicher es ist, dass wir in den extravasirten farblosen Blutzellen die Haupt-, wenn nicht die ausschliessliche Quelle der eigentlichen Eiterkörperchen vor uns haben, so ist es doch nicht gerechtfertigt, dieselben nun auch bei der entzündlichen Gewebsneubildung als Bildungselemente in den Vordergrund zu stellen. Ziegler, Senftleben und Tillmanns, welche die Hauptvertreter dieser Richtung sind,

haben durch ihre Experimente einen Beweis für die Fähigkeit der Weiterentwicklung von extravasirten farblosen Blutzellen nicht erbracht. So dankenswerth diese Arbeiten, besonders diejenigen Ziegler's sind, so ist es doch nicht möglich, sich den Folgerungen anzuschliessen, welche von den genannten Autoren aus den von ihnen gemachten Beobachtungen gezogen worden sind. Ziegler hat das grosse, fast noch zu wenig gewürdigte Verdienst, nachgewiesen zu haben, dass dasjenige zellige Element, aus dem sich die eigentlichen Bildungszellen des pathologischen Bindegewebes, die Fibroblasten, sowie auch die Riesenzellen, unmittelbar entwickeln, nicht, wie man früher annahm, die Virchow'sche Granulationszelle, sondern die sogenannte Epithelioidzelle ist, und in dieser Hinsicht bestätigen meine Untersuchungen seine Ansicht vollkommen; dass aber diese Epithelioidzelle sich aus einem einkernigen farblosen Blutkörperchen hervorbildet, das hat Ziegler, so oft es auch behauptet wird, nicht bewiesen, und in dieser Hinsicht widersprechen meine Untersuchungen seiner Ansicht vollständig. Das Vorfinden der epithelioiden Zellen unter den Glasplättchen neben extravasirten Blutzellen und ihr Vorkommen daselbst an Stellen, wo an Präparaten von früheren Tagen nur die letzteren Elemente gelegen waren; das Vorhandensein leerer Höfe um die epithelioiden Zellen, eine Erscheinung, die nach Ziegler dafür sprechen soll, dass ein Lymphkörperchen benachbarte assimilirt habe und, durch diesen Assimilationsprozess gewachsen, zur Epithelioidzelle geworden sei — das sind alles keine Beweise! Beweisend wäre allein die Beobachtung ganz continuirlicher Uebergangsformen von lymphoiden zu epithelioiden Zellen oder der absolut sichere Nachweis, dass die epithelioiden Zellen nicht als solche zwischen die Plättchen eingedrungen sind. Wir vermissen aber auch an den naturgetreuen Ziegler'schen Abbildungen solche Uebergangsformen, und das directe Eindringen der Epithelioidzellen von aussen her, ist in keiner Weise auszuschliessen, da sich in dem die Plättchen umgebenden Granulationsgewebe zahllose Exemplare solcher Zellen finden. Allerdings wird hierbei denselben eine gewisse Locomotionsfähigkeit vindicirt werden müssen, eine Eigenschaft, die jedoch keineswegs gegen ihre Herkunft aus sogenannten fixen Zellen spricht. Sind

doch auch die Zellen der Embryonalanlage, die von der epithelialen Eizelle abstammen, ferner junge Deckepithelien, Capillarwand- und Pigmentzellen nach Klebs', Stricker's u. A. bekannten einschlägigen Beobachtungen contractil und bewegungsfähig.

Sehen wir demnach die Entstehung der epithelioiden Zellen aus extravasirten farblosen Blutzellen als unerwiesen und unwahrscheinlich, diejenigen dagegen aus endothelialen Elementen theils als erwiesen, theils als in hohem Grade wahrscheinlich an, so würden auch die Riesenzellen, die sich zweifellos aus den Epithelioidzellen entwickeln, in letzter Instanz ein Product endothelialer Elemente, in unserem Falle also der Saftkanälchenendothelien resp. der Lymph- oder Blutgefässendothelien des Bindegewebes sein.

Die weitere Frage, ob die Riesenzelle aus einer Zelle oder durch Zusammenfliessen mehrerer entsteht, kann ich nach meinen Untersuchungen nur dahin beantworten, dass ich an den mehrkernigen epithelioiden Zellen nie Erscheinungen beobachten konnte, welche auf eine Entstehung durch Zusammenfliessen einkerniger schliessen liessen. Zwischen den mehrkernigen Epithelioidzellen und Riesenzellen bestehen nur graduelle Unterschiede und sind zwischen diesen alle Uebergänge nachzuweisen. Möglicherweise findet unter mehreren mehrkernigen Epithelioidzellen um Fremdkörper ein Zusammenfliessen zu vielkernigen Protoplasmamassen statt, doch ist es mir wahrscheinlicher, dass der Fremdkörper allmählich von einer Zelle durch deren allmähliches Wachsthum umflossen wird. Ich fand in den ersten Tagen des Auftretens von Riesenzellen bei meinen Versuchen mit Seidenfäden, dass bei kleineren Riesenzellen die Seidenfäden immer nur am Rande, an einem Pol der Zelle lagen, und dass dieselben erst bei entwickelteren Formen mehr und mehr in das Centrum der Riesenzellen eintraten. Besonders deutlich stellten sich diese Verhältnisse an den Riesenzellen um Schwammbälkchen dar. Hier fand ich oft halbmondförmige Riesenzellen, welche, den Bälkchen sich anschmiegend, dieselben mit den Enden der Sicheln theilweise umfassten, Bilder, die den Eindruck machen mussten, dass es sich hier um ein Vorschieben wachsenden Protoplasmas handelte. — Kerntheilungsfiguren konnte ich, trotz

eigens zu diesem Zweck vorbereiteter Präparate, an den epithelioiden und Riesenzellen nicht sehen. Ich folgte der Methode, wie sie von Flemming in seinen bekannten epochemachenden Arbeiten angegeben ist. Die ausgeschnittenen Gewebspartien wurden sofort in die von ihm besonders empfohlenen Conservirungsflüssigkeiten gebracht, ein Theil in 0,2procentige Chromsäure, ein anderer in concentrirte Picrinlösung. Nach Auswaschung in destillirtem Wasser wurde zur Färbung der Schnitte sowohl Hämatoxilin als auch Saffranin angewandt. Die mikroskopische Untersuchung wurde bei homogener Immersion und Abbé'schem Condensor gemacht. Auch Arnold hat bekanntlich an den Riesenzellen der Tuberkel keine Kerntheilungsfiguren sehen können. Irgend welchen Schluss erlaube ich mir aus diesen meinen negativen Ergebnissen zunächst nicht zu ziehen.

Dass Arnold, Lang, Thoma u. A. die Riesenzellbildung in Tuberkeln und Lupus als Degenerationsvorgang auffassen, ist nur daraus zu erklären, dass sie ihre Untersuchungen an pathologischen Geweben angestellt haben, welche überhaupt der Degeneration anheimfallen müssen. In den Fremdkörpergranulationen, wo solche Degenerationen überhaupt fehlen, treten sie auch an den Riesenzellen nicht auf, weder an den diffuskernigen Formen noch an denen mit typischer Randstellung der Kerne.

Eine Entstehung der Riesenzellen aus Epithelien muss zugestanden werden, jedoch nur in dem Sinne, wie Friedländer und Lübimow dieses behaupten, dass es sich nehmlich um hyperplastische Prozesse an den Epithelien und nicht um einen mechanischen Verklebungsprozess degenerirter Epithelzellen handele. Solche letztgenannten Prozesse kommen vor, haben aber mit der wahren Riesenzellbildung nichts zu thun, wie dies schon Ziegler nachdrücklich hervorgehoben.

Mit der Entstehung der Riesenzellen hängt, wie mehrfach betont, die Entstehung des pathologischen Bindegewebes aufs Engste zusammen. Werden als Quelle der Neubildung desselben die fixen Gewebszellen anerkannt, so würde sich damit eine befriedigende Harmonie in der Lehre von der Regeneration der verschiedenen Gewebe herausstellen: Cohnheim macht einen Unterschied zwischen Regeneration der Gewebe und entzündlicher Neubildung derselben. Während er für die Cornea die

echte Regeneration aus den Hornhautkörperchen zugiebt, soll im gewöhnlichen Bindegewebe der Wiederersatz nach Substanzverlusten desselben immer nur durch entzündliche Neubildung, die er mit Ziegler den extravasirten farblosen Blutzellen zuschreibt, hervorgehen. Wird jedoch der in vorliegender Arbeit vertretene Standpunkt acceptirt, nach welchem die endothelialen Elemente des Bindegewebes das Bildungsmaterial für die Narben desselben liefern, so würde auch die Regeneration des Bindegewebes im Allgemeinen genau so, wie es für die Regeneration der Muskeln, Nerven, Blutgefässe, Knorpel etc. jetzt allseitig angenommen wird, als eine Leistung der entsprechenden präexistirenden homologen Gewebselemente aufzufassen sein.

Literatur-Verzeichniss.

1. Virchow, Geschwülste II. Arch. XIV.
2. Langhans, Ueber Riesenzellen mit wandständigen Kernen in Tuberkeln und die fibröse Form des Tuberkels. Dieses Archiv Bd. 42.
3. Klebs, Ueber die Entstehung der Tuberculose und ihre Verbreitung im Körper. Dieses Archiv Bd. 44.
4. Köster, Ueber fungöse Gelenkentzündung. Dieses Archiv Bd. 48.
5. Kölliker, Die Verbreitung und Bedeutung der vielkernigen Zellen der Knochen und Zähne. Verh. d. phys.-med. Gesellsch. in Würzburg. N. F. II. 1871.
6. Wagner, Das tuberkelähnliche Lymphadenom. Leipzig 1871.
7. Heidenhain, Ueber die Verfettung fremder Körper in der Bauchhöhle. Breslau 1872.
8. Hering, Histologische und experimentelle Studien über die Tuberculose. Berlin 1873.
9. Lovén, Ueber die physiologische Knochenresorption. Verh. d. phys.-med. Gesellsch. in Würzburg. 1873. IV.
10. Herrenkohl, Wucherungen der Endothelien bei pathol. Neubildungen. Inaug.-Diss. Bonn 1873.
11. Wegner, Myeloplaxen und Knochenresorption. Dieses Archiv Bd. 56.
12. Heubner, Die luetische Erkrankung der Hirnarterien. Leipzig 1874.
13. Rustizky, Untersuchungen über Knochenresorption und Riesenzellen. Dieses Archiv Bd. 59.
14. Durante, Genesi e metamorphosi del sarcoma giganto-cellulare delle ossa. Arch. di med. 1874.

15. Brodowski, Ueber den Ursprung sogen. Riesenzellen und über Tuberkeln im Allgem. Dieses Archiv Bd. 63.

16. Lang, Ueber die Bedeutung der sogen. Riesenzellen im Lupus. Vierteljahrsschr. für Dermat. u. Syph. 1874.

17. Thoma, Anat. Untersuch. über Lupus. Dieses Archiv Bd. 65.

18. Kiener, De la tuberculose dans les séreuses etc. Arch. de physiol. normale et pathol. 1880.

19. Lange, Ueber die Entstehung der blutkörperhaltigen Zellen und die Metamorphosen des Blutes im Lymphsack des Frosches. Dieses Archiv Bd. 65.

20. Zielonko, Centralblatt f. d. med. Wissensch. 1873. No. 56.

21. Jacobson, Ueber das Vorkommen von Riesenzellen in gut granulirenden Wunden der Weichtheile des Menschen. Dieses Archiv Bd. 65.

22. Ziegler, Experiment. Untersuch. üb. d. Herkunft d. Tuberkelelem. etc. Würzburg 1875.

23. Ziegler, Untersuch. über pathol. Bindegewebs- und Gefässneubildung. Würzburg 1876.

24. Weiss, Ueber die Bildung und Bedeutung der Riesenzellen und über epithelähnliche Zellen, welche um Fremdkörper im Organismus sich bilden. Dieses Archiv Bd. 68.

25. Ewetzki, Untersuch. aus dem path. Institut in Zürich 1875.

26. Walb, Ueber die traumatische Hornhautentzündung. Dieses Archiv Bd. 64.

27. Friedländer, Experimentaluntersuchungen über chronische Pneumonie und Lungenschwindsucht. Dieses Archiv Bd. 68.

28. Aufrecht, Ueber Riesenzellen in Elfenbeinstiften. Centralblatt für med. Wissensch. 1877.

29. Cornil, Sur les tubercules des séreuses et ce qu'on appelle les cellules géantes. Gaz. med. de Paris, No. 15.

30. Baumgarten, Ueber die sogen. Organisation des Thrombus. Leipzig 1877; Riesenzellen und Syphilis, Centralblatt f. d. med. Wissensch. 1876; zur Tuberculosenfrage, ibidem 1878.

31. Fuchs, Ueber das Chalazion und über einige seltene Lidgeschwülste. v. Graefe's Archiv Bd. 24.

32. Gaule, Anatomische Untersuchung über Hodentuberculose. Dieses Archiv Bd. 69.

33. Senftleben, Beiträge zur Lehre von der Entzündung und den dabei auftretenden corpuscul. Elem. Dieses Archiv Bd. 72.

34. Lübimow, Zur Frage über die Histogenese der Riesenzellen in der Tuberculose. Dieses Archiv Bd. 75.

35. Flemming, Ueber das Verhalten des Kerns bei Zelltheilung und über die Bedeutung mehrkerniger Zellen. Dieses Archiv Bd. 77.

36. **Rindfleisch**, Chronische und acute Tuberculose. Handb. d. spec. Path. und Ther. von v. Ziemssen. XIII. 1879.

37. **Senftleben**, Ueber den Verschluss der Blutgefässe nach der Unterbindung. Dieses Archiv Bd. 77.

38. **Tillmanns**, Experimentelle und anatomische Untersuchungen über Wunden der Leber und Nieren. Dieses Archiv Bd. 78.

39. **Baumgarten**, Ueber gummöse Syphilis des Gehirns und Rückenmarks, namentlich der Hirngefässe etc. Dieses Archiv Bd. 82.

40. **Baumgarten**, Ueber Lupus und Tuberculose, namentlich der Conjunctiva. Dieses Archiv Bd. 86.

41. **Arnold**, Ueber Lebertuberculose. Dieses Archiv Bd. 82.

42. **Arnold**, Ueber Tuberculose der Lymphdrüsen und der Milz. Dieses Archiv Bd. 87.

43. **Arnold**, Ueber disseminirte Miliartuberculose der Lungen. Dieses Archiv Bd. 88.

44. **Waldstein**, Zur Kenntniss der tuberculösen Erkrankungen des Hodens. Dieses Archiv Bd. 85.

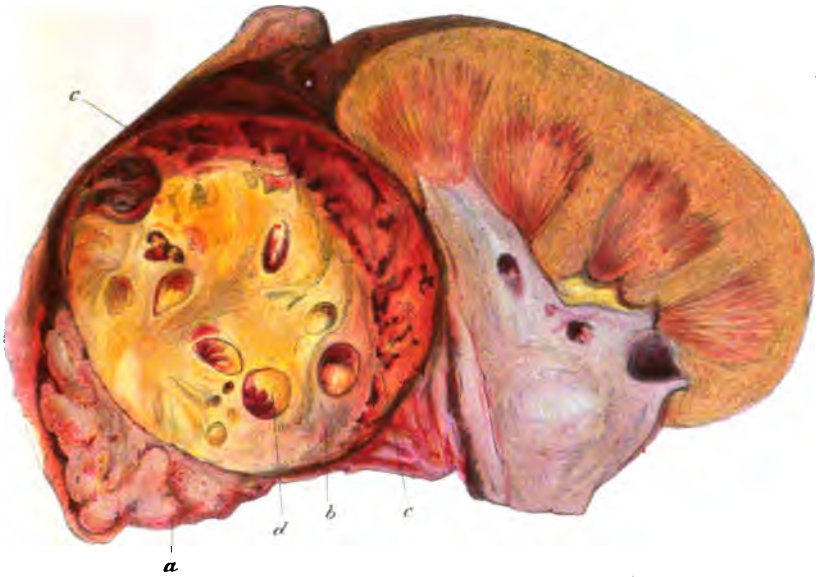
45. **Hamilton**, On Sponge-grafting. Edinburgh Medical Journal 1881.

46. **Cohnheim**, Vorlesungen über allgemeine Path. 1882.

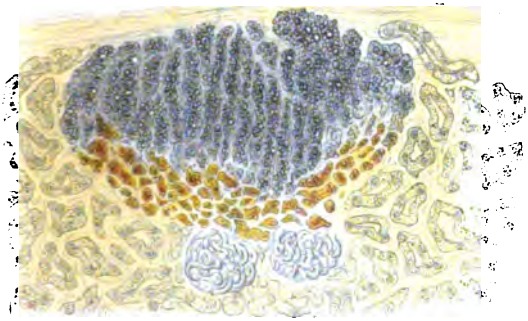
LIBRARY
OF THE
UNIVERSITY
OF
CALIFORNIA

Virchow's
1.

LIBRARY
OF THE
UNIVERSITY
OF
CALIFORNIA



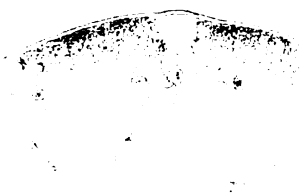
2.



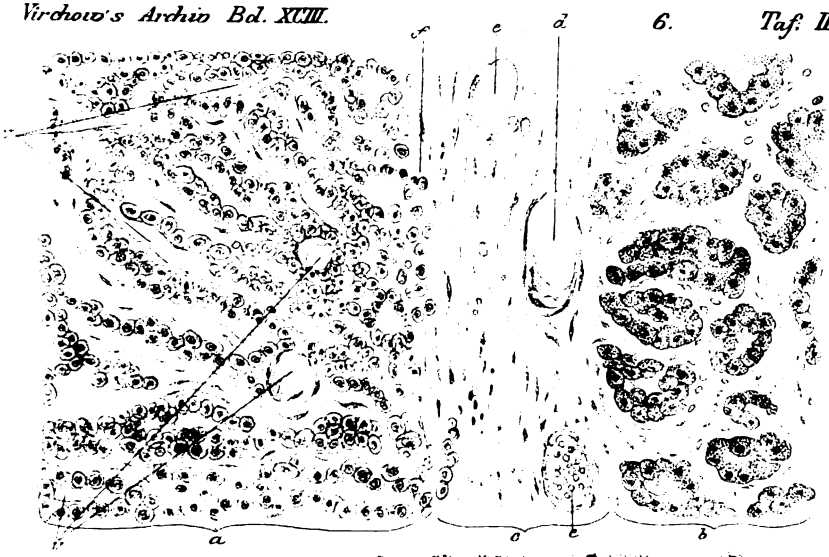
4.

5.

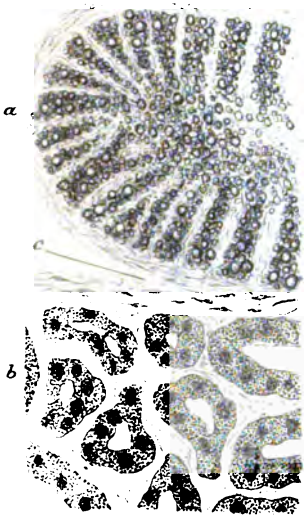
3.

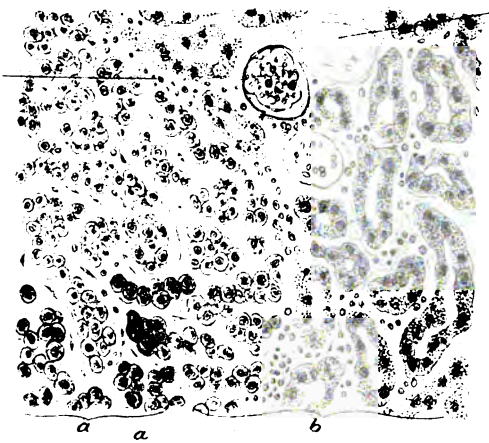


LIBRARY
OF THE
UNIVERSITY
OF
CALIFORNIA

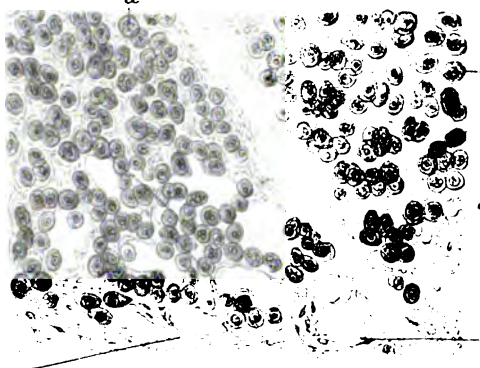


7.





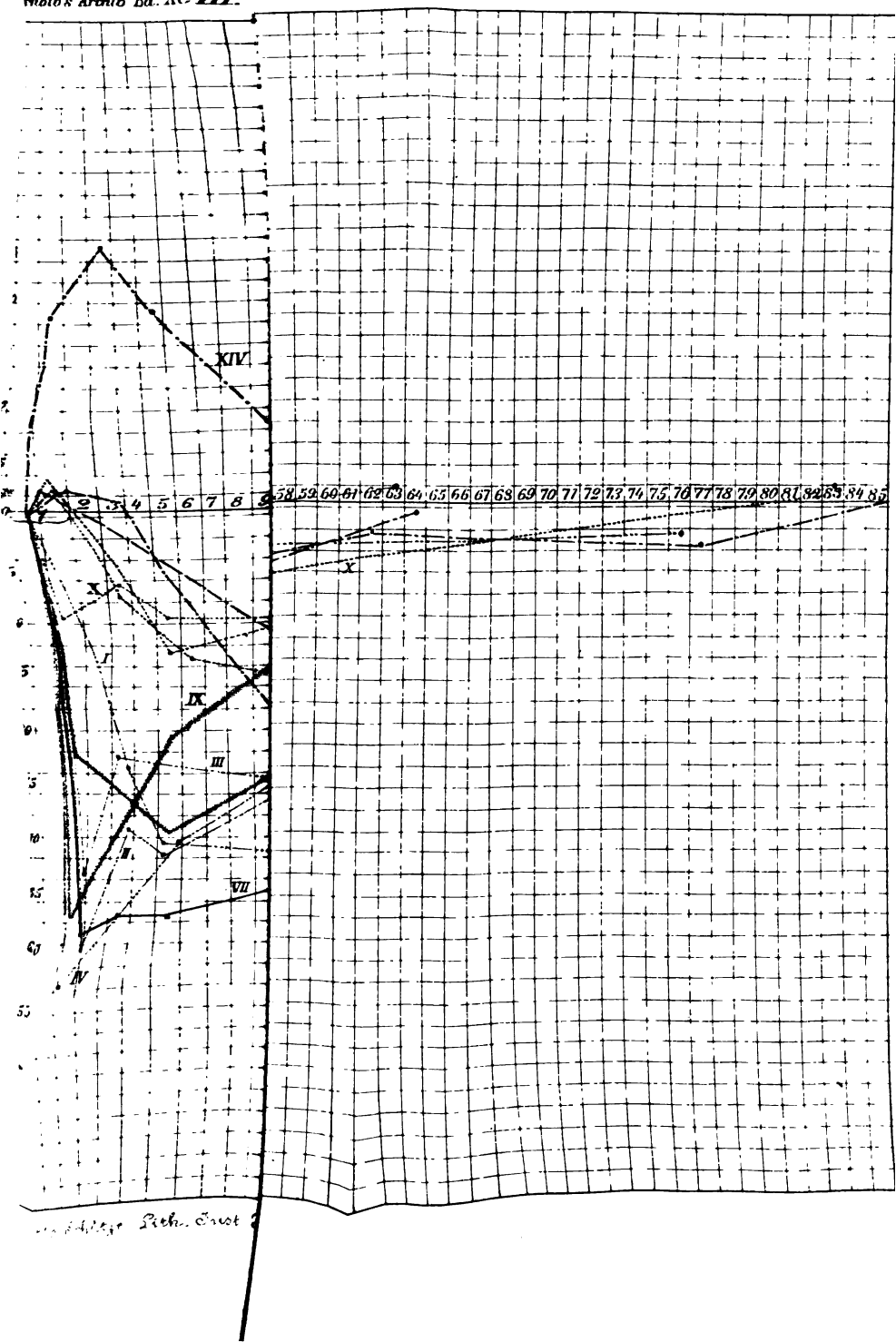
8.



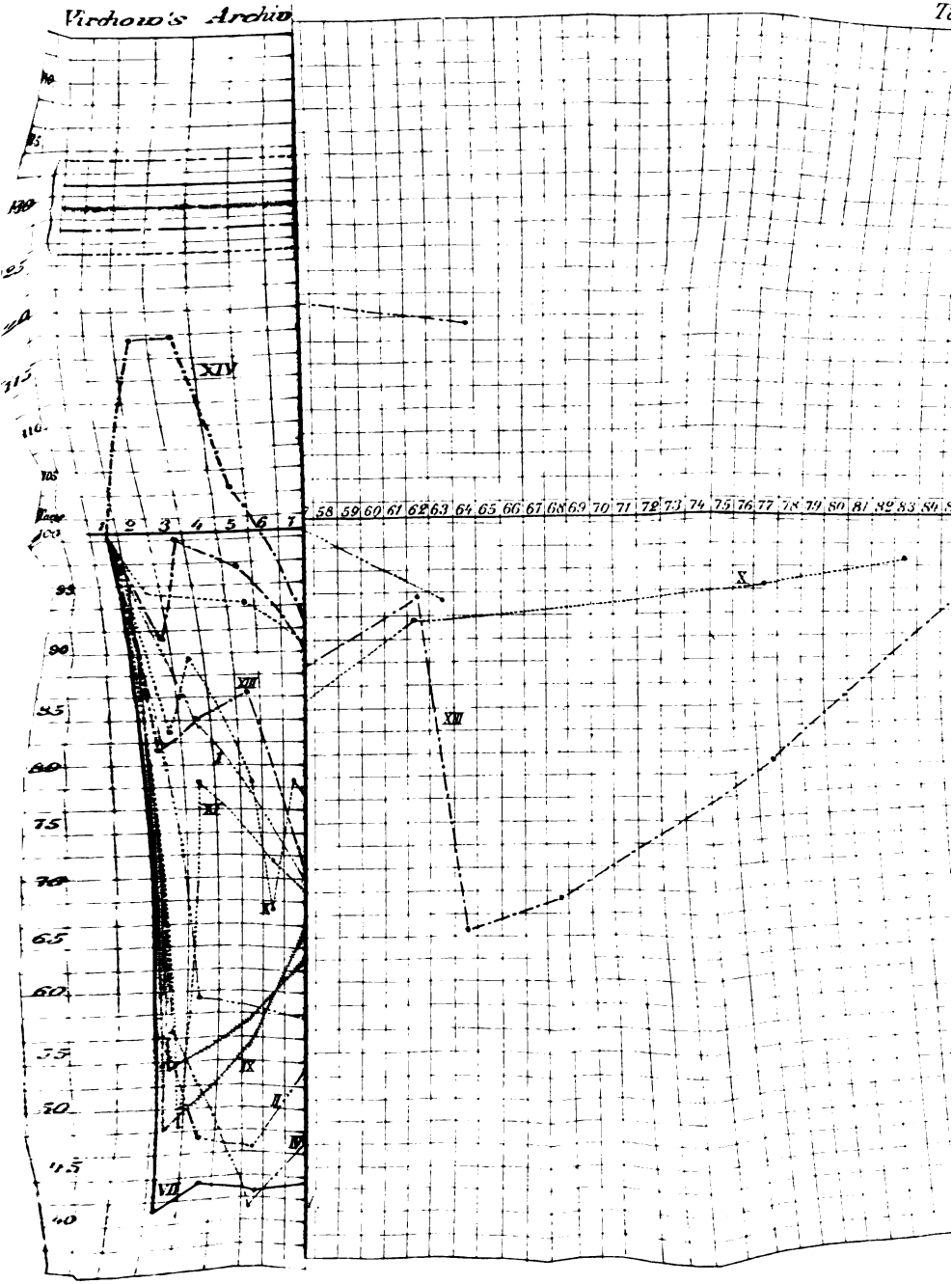
9.

E. Eyrich Del. Alb. Schwarze Lith. Institut.

LIBRARY
OF THE
UNIVERSITY
OF
CALIFORNIA


XIV
X
IX
III
II
VII
IV
1 2 3 4 5 6 7 8 9
58 59 60 61 62 63 64 65 66 67 68 69 70 71 72 73 74 75 76 77 78 79 80 81 82 83 84 85

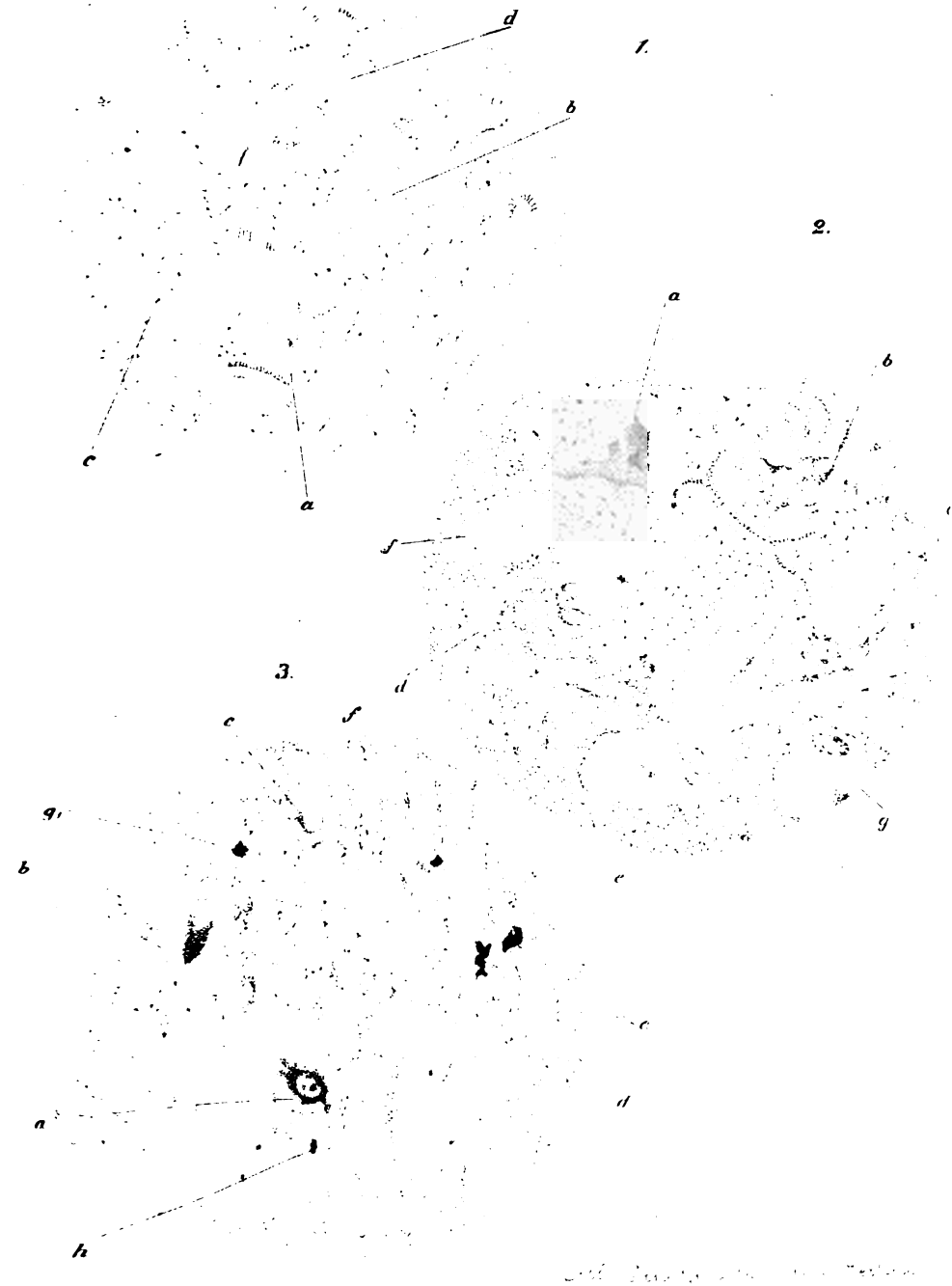
LIBRARY
OF THE
UNIVERSITY
OF
CALIFORNIA


XIV
XIII
XII
X
IX
VII
Tage
1 2 3 4 5 6 7
58 59 60 61 62 63 64 65 66 67 68 69 70 71 72 73 74 75 76 77 78 79 80 81 82 83 84
100
95
90
85
80
75
70
65
60
55
50
45
40

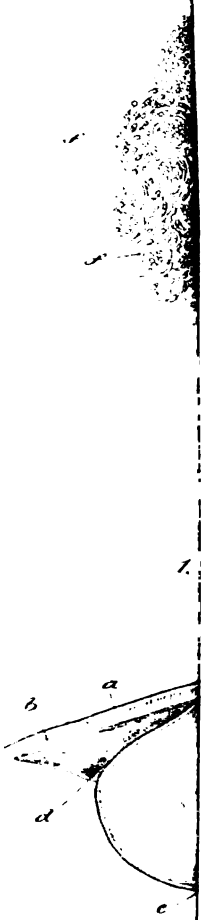
OF
UNIVERSITY
OF
CALIFORNIA

Taf. VI.

LIBRARY
OF THE
UNIVERSITY
OF
CALIFORNIA


1.
d
b
f
c
a
2.
a
b
f
3.
d
c
f
g
b
e
c
d
a
h

LIBRARY
OF THE
UNIVERSITY
OF
CALIFORNIA



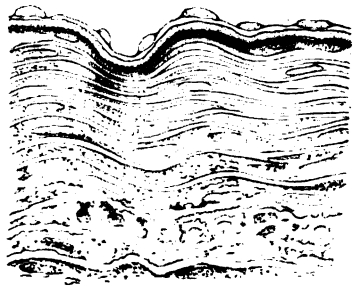
ohmann sc.

LIBRARY
OF THE
UNIVERSITY
OF
CALIFORNIA

ohmann sc.

LIBRARY
OF THE
UNIVERSITY
OF
CALIFORNIA

13.

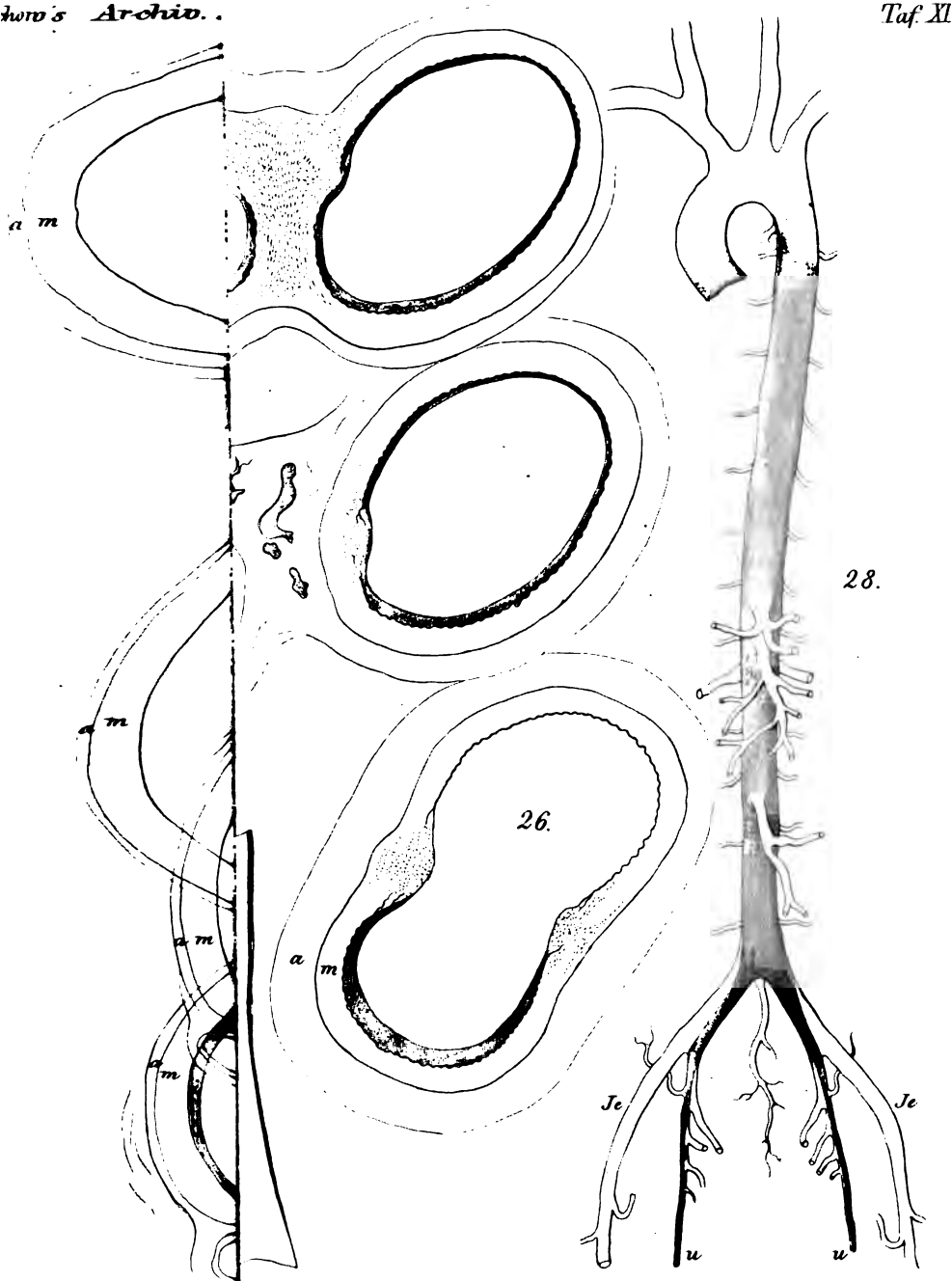


15.

14.

W. Grohmann sc.

LIBRARY
OF THE
UNIVERSITY
OF
CALIFORNIA



Thoma del. W. Grohmann

LIBRARY
OF THE
UNIVERSITY
OF
CALIFORNIA

ST

FOR REFERENCE

IOM

RETURN TO the circulation desk of any
University of California Library
or to the
NORTHERN REGIONAL LIBRARY FACILITY
Bldg. 400, Richmond Field Station
University of California
Richmond, CA 94804-4698

ALL BOOKS MAY BE RECALLED AFTER 7 DAYS
2-month loans may be renewed by calling
(510) 642-6753
1-year loans may be recharged by bringing books
to NRLF
Renewals and recharges may be made 4 days
prior to due date

DUE AS STAMPED BELOW

DEC 16 1993

ST

FOR REFERENCE

NOT TO BE TAKEN FROM THE ROOM

BRODART CAT. NO. 23 012 PRINTED IN U.S.A.

1244